

Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des
Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. med. Hanns-Werner Boschann

Zur Klinik der Ovarial-Tumoren unter Berücksichtigung von 901 operierten Fällen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Harald Bartsch

aus Berlin

1971

Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des
Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. med. Hanns-Werner Boschann

Zur Klinik der Ovarial-Tumoren unter Berücksichtigung von 901 operierten Fällen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Harald Bartsch

aus Berlin

Referent: Prof.Dr.med. Hanns-Werner Boschann
Korreferent: Prof.Dr.med. Josef Nevinny-Stickel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin



Promoviert am: 24. Februar 1971

Meiner Frau Karin gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Zur Klinik der Ovarial-Tumoren
unter Berücksichtigung von 901 operierten Fällen

A. Problemstellung und Patientenmaterial

B. Prozentuale Häufigkeit der Ovarial-Tumoren und deren Histologie

1. Ovarial-Zysten

- a) Kleinzystische Degeneration des Ovars
- b) Follikelzysten
- c) Corpus-luteum-Zysten und Luteinzysten
- d) Teer- oder Schokoladenzysten
- Anhang: Parovarialzysten
- e) Bemerkungen

2. Echte Ovarial-Blastome

a) Epitheliale Tumoren

I. Seröse Kystome:

- 1. Cystadenoma serosum papillare
- 2. Seröses Cystadenokarzinom

II. Mucinöse Kystome:

- 1. Cystadenoma pseudomucinosum
- 2. Cystadenoma pseudomucinosum papillare
- 3. Mucinöses Cystadenokarzinom

III. Endometrioiden Tumoren:

- 1. Endometrioides Adenom
- 2. Endometrioides Adenokarzinom

IV. Undifferenzierte Ovarial-Karzinome

V. Seltene epitheliale Ovarial-Tumoren:

- 1. Arrhenoblastom
- 2. Granulosazelltumor
- 3. Brennertumor

b) Bindegewebige Tumoren

I. benigne:

1. Fibrom
2. Adenofibrom
3. Thekazelltumor

II. maligne:

1. Sarkome

c) Embryonale Tumoren

I. benigne:

1. Teratoma embryonale
benignum
2. Struma ovarii

II. maligne:

1. Teratoblastoma em-
bryonale malignum
2. Ovarial-Hypernephrom
3. Chorionepitheliom

3. Art der Metastasierung

4. Problematik der Stadieneinteilung

C. Die Klinik der Ovarial-Tumoren

1. Symptomatik
2. Gynäkologischer Befund
3. Komplikationen
4. Diagnostik und Differentialdiagnose

D. Die Therapie der Ovarial-Tumoren

1. Operative Therapie
2. Strahlentherapie
3. Zytostatische Therapie

E. Die Prognose der Ovarial-Tumoren

F. Klinisch interessante Fälle

Casus 1: Arrhenoblastom

Casus 2: Primäres Ovarial-Endometriose-Karzinom

G. Zusammenfassung

H. Tabellarische Übersicht aller malignen Ovarial-Tumoren

I. Literatur

A. Problemstellung und Patientenmaterial

Die malignen Ovarialblastome gehören heute immer noch zu den Karzinomen mit den schlechtesten Heilungsaussichten und kürzesten Überlebenszeiten. Es sind mehrere Gründe dafür verantwortlich:

1. Die bis heute wie bei allen malignen Neubildungen völlig ungeklärte Pathogenese.
2. Das lange freie Intervall bis zum Einsetzen der ersten Symptomatik.
3. Die starke Progredienz und Bösartigkeit der Ovarial-Neoplasmen.
4. Die bis jetzt noch nicht zu überwindenden Schwierigkeiten der Diagnosestellung ohne operativen Eingriff.
5. Eine mangelhafte gynäkologische Vorsorgeuntersuchung.

Die vorliegende Arbeit umfaßt das Patientenmaterial der gynäkologischen Abteilung des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin von 1959 - 1968, bei dem Frauen wegen eines suspekten Ovarialbefundes behandelt worden sind. Es werden die neuesten therapeutischen und diagnostischen Möglichkeiten sowie deren Ergebnisse aufgezeichnet, wobei die Untersuchungen über die malignen Ovarial-Tumoren den breitesten Raum einnehmen.

Es wurden in den oben genannten 10 Jahren auf der gynäkologischen Abteilung des RVK-Berlin 13 500 Patienten stationär behandelt. Entbindungen sind dabei nicht mitgezählt. In dieser Zeit wurden insgesamt 10 154 Eingriffe vorgenommen, wovon 5 208 große operative Eingriffe waren.

Wegen eines pathologischen Ovarialbefundes wurden 895 Patienten stationär aufgenommen. Bei 780 Frauen fanden sich dann 901 Ovarial-Zysten und Ovarial-Blastome. Bei den restlichen 115 Frauen wurden 84 Tuboovarialabszesse und 31 Parovarialzysten bzw. Hydatiden gefunden. Die endgültigen

Diagnosen wurden durch die histologischen Untersuchungen im Pathologischen Institut des RVK gestellt.

B. Prozentuale Häufigkeit der Ovarial-Tumoren und deren Histologie

Man muß pathologisch-anatomisch zwischen Ovarial-Zysten und echten Ovarial-Blastomen unterscheiden. Da sie jedoch klinisch nicht sicher von einander zu unterscheiden sind, werden sie unter dem Oberbegriff " Ovarial-Tumoren " zusammen behandelt. Bei den Ovarial-Zysten liegt dabei pathologisch-anatomisch keine Neubildung, sondern nur eine Volumenvermehrung vor. Der klinische Terminus " Tumor " erscheint trotzdem gerechtfertigt.

1. Ovarialzysten

Im allgemeinen werden die Ovarialzysten folgendermaßen eingeteilt:

- a) Kleinzystische Degeneration des Ovars
- b) Follikelzysten
- c) Corpus-luteum-Zysten und Luteinzysten
- d) Teer- oder Schokoladenzysten

Anhang: Parovarialzysten

Zysten entstehen durch Sekretion in präformierte Hohlräume und sind damit Retentionszysten. Solange die Sekretion anhält, vergrößert sich die Zyste. Durch den erhöhten Innendruck kommt es zur Atrophie des Epithels. Eine weitere Volumenzunahme findet dann nicht mehr statt.

- a) Eine kleinzystische Degeneration des Ovars fanden wir hauptsächlich als Nebebefund in 34 Fällen. Durch eine verdickte Tunica albuginea sieht man bläuliche kleine Zysten hindurchschimmern. Die Ovarien sind auf das doppelte bis dreifache vergrößert.

- b) Follikelzysten bis zu Gänseei- oder Faustgröße fanden wir in 237 Fällen.

Wenn ein Graafscher Follikel nach der Reifung nicht springt, kommt es durch die anhaltende Sekretion zur Volumenzunahme und Vergrößerung des Follikels, und es resultiert die Follikelzyste. Durch den erhöhten Innendruck kommt es zur Atrophie des Epithels, wodurch die Sekretion und damit die weitere Vergrößerung aufhören. Ob die Stauung der Gefäße und eine Transsudation bei der Vergrößerung eine Rolle spielen, ist noch ungeklärt. Die Östrogenproduktion sistiert bald durch Atrophie der Granulosa- und Theka-interna-Zellen. Wenn die Follikelzyste infolge der Dünnwandigkeit, die immer mehr zunimmt, platzt, wird die Flüssigkeit vom Peritoneum resorbiert, und der leere Zystensack wird ebenfalls resorbiert oder er schrumpft und vernarbt.

- c) Corpus-luteum-Zysten und Luteinzysten fanden wir in 138 Fällen.

Sie entstehen aus verflüssigten Corpus-luteum-Hämatomen, die sich bei überschießender Vaskularisationsphase bilden. Durch Vermehrung des Sekretes infolge Transsudation und aktiver Sekretion der Wandzellen kommt es zur Vergrößerung (v. FRANQUE, LAX).

Luteinzysten werden durch Aktivierung stretchischer gewordener Follikel gebildet, wenn große Mengen Choriongonadotropin im Organismus entstehen (LAX). Das ist beim Chorionepitheliom, bei der Blasenmole und bei der Behandlung der Amenorrhoe mit großen Dosen von Gonadotropinen der Fall.

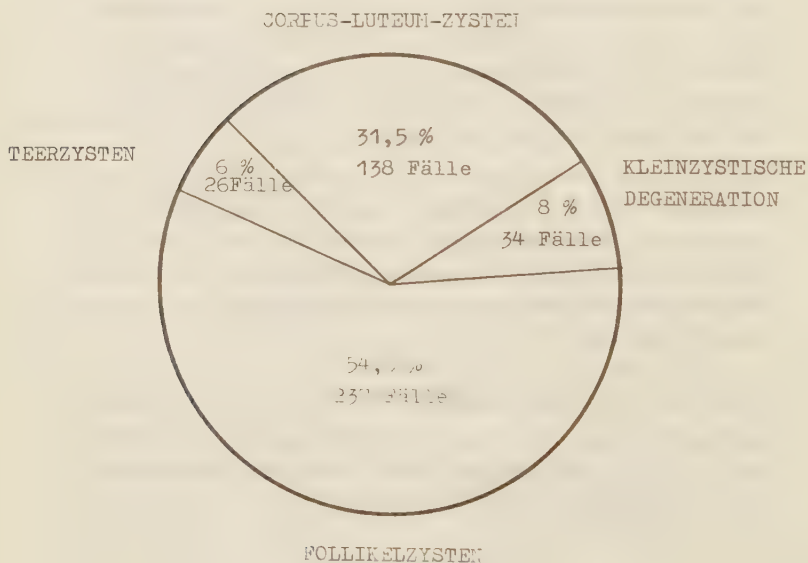
- d) Teer- oder Schokoladenzysten fanden wir in 26 Fällen.

Es handelt sich dabei um mit zersetztem Blut gefüllte Follikel-, Corpus-luteum- oder endometrioiden Zysten, die histologisch nicht mehr genau klassifizierbar waren.

Anhang: Da klinisch die Unterscheidung einer Par-
 ovarialzyste von einer Ovarialzyste oft un-
 möglich ist, sei an dieser Stelle noch
 darauf hingewiesen, daß 31 Parovarial-
 zysten registriert wurden.

Außerdem fanden sich noch 84 Tuboovarial-
 abszesse und 2 Ovarialgraviditäten
 (SCHOLTES).

Prozentuale Verteilung der
Ovarial-Zysten



2. Echte Ovarial-Blastome

Eine befriedigende Einteilung der Ovarial-Blastome kann heute noch nicht aufgestellt werden, da über die Histogenese noch nichts bekannt ist. Am sinnvollsten ist es, eine Systematik auf Grund des geweblichen Aufbaues aufzustellen. Die folgende Einteilung ist die nach der FIGO zur Zeit gültige:

- a) Epitheliale Tumoren
- b) Bindegewebige Tumoren
- c) Embryonale Tumoren

zu a) I. Seröse Kystome:

- 1. Cystadenoma serosum papillare
- 2. Seröses Cystadenokarzinom

II. Mucinöse Kystome:

- 1. Cystadenoma pseudomucinosum
- 2. Cystadenoma pseudomucinosum papillare
- 3. Mucinöses Cystadenokarzinom

III. Endometrioiden Tumoren:

- 1. Endometrioides Adenom
- 2. Endometrioides Adenokarzinom

IV. Undifferenzierte Karzinome

V. Seltene epitheliale Ovarial-Tumoren:

- 1. Arrhenoblastom
- 2. Granulosazelltumor
- 3. Brennertumor

- | | | |
|-------|--------------|--|
| zu b) | I. benigne: | 1. Fibrom |
| | | 2. Adenofibrom |
| | | 3. Thekazelltumor |
| | II. maligne: | 1. Sarkome |
| zu c) | I. benigne: | 1. Teratoma embryonale
benignum |
| | | 2. Struma ovarii |
| | II. maligne: | 1. Teratoblastoma
embryonale malignum |
| | | 2. Ovarial-Hypernephrom |
| | | 3. Chorionepitheliom |

Wir fanden bei 30,4 % aller Ovarialtumoren Ovarial-Zysten.

Bei den weiteren statistischen Angaben lassen wir die Retentionszysten aus und beziehen unsere Angaben nur auf die echten Ovarialblastome, die bei uns eine Anzahl von 466 ausmachten. 161 Fälle davon, das sind 34,5 %, waren histologisch maligne Ovarial-Tumoren.

In der Reihenfolge der Besprechung halten wir uns an die oben angeführte systematische Einteilung.

zu a) I. Seröse Kystome

1. Das Cystadenoma serosum papillare fand sich in 62 Fällen (13,3 %).

Lippert gibt 5,3 %, Miller 11 % und Pelbaum 50 % an. Der statistische Mittelwert liegt in der Literatur bei 11 %.

Histologisch besteht es aus einem einschichtigen Flimmerepithel. Infolge des ständig zunehmenden Innendruckes der serösen Tumorflüssigkeit entsteht

teilweise ein kubisches bis abgeflachtes Epithel. Gewöhnlich findet sich ein Hauptkystom und multiple Nebenkystome mit fibroepithelialen endo- oder exophytisch wachsenden Papillenbildungen an den Wänden. In drei Viertel aller Fälle soll die Geschwulst doppelseitig auftreten. Es besteht starke Neigung zur Aussaat von papillären Wucherungen in die Bauchhöhle bei histologischer Gutartigkeit. In einem Fall fanden wir auf dem Ovar noch keine Zeichen von Malignität, aber eine Abklatschmetastase war histologisch sicher bösartig.

Die Gefährlichkeit des Cystoma serosum papillare liegt darin, daß es zu einem hohen Prozentsatz verkrebst. Lax gibt an in 20 %, Pschyrembel in 50 % und Schmidt in 24,8 %. Miller spricht bei dem serösen Cystadenoma papillare von der ruhenden Form des Cystadeno-Karzinoms. Häufig sind noch große Anteile der Geschwulst neben der verkrebst gutartig.

2. Das seröse und mucinöse Cystadeno-Karzinom wird bei den sekundären Karzinomen besprochen.

zu a) II. Mucinöse Kystome

1. und
2. Das einfache und das papilläre Cystadenoma pseudomucinosum fanden wir in 142 Fällen (30,5 %) der Ovarial-Blastome.

Die Häufigkeit in der Literatur liegt zwischen 15 % und 33 %. Der Mittelwert ist bei 20 % (DREWES, MILLER, KERMAUNER und STÜBLER). Die Pseudomucin-kystome machen nach Martius zwei Drittel der Kystome aus.

Histologisch findet sich ein aktiv sezernierendes Zylinderepithel. Der Zellkern ist klein und basalständig. Der Tumor ist vielkammerig. Sein Inhalt besteht aus einem Glycoproteid, das sich vom echten Mucin durch eine mangelhafte Färbung mit Essigsäure unterscheidet. Beim Platzen eines Pseudomucinkystoms kommt es zu Inplantationsmetastasen im Bauchraum, die das Peritoneum in einen chronischen Reiz- und Entzündungszustand versetzen. Durch Wucherungen von gefäßhaltigem Bindegewebe neben Neubildungen von Kystomen am Ort der Absiedlung entsteht das Pseudomyxoma peritonei, das wir in 4 Fällen diagnostizieren konnten.

Bei 14 Fällen konnten wir Papillenbildung innerhalb eines Pseudomucinkystoms beobachten.

3. siehe zu a) I., 2

zu a) III. Endometrioiden Tumoren

1. Die Gruppe der endometrioiden Tumoren des Eierstockes ist immer noch umstritten. Histologisch zeigen sich epitheliale Wucherungen, die Geschwülsten des Endometriums ähneln und damit zu unterschiedlichen Auffassungen über die Herkunft dieses Gewebes führen. In den Fällen von ovarieller Endometriose kann es sich um ektopisches Endometrium oder aber um Zellbestände, die im Ovar angelegt worden waren, handeln.

Allan und Hertig geben 3,8 % der Ovarial-Blastome mit endometrioidem Muster an, Munnell und Taylor 4 %.

2. Im Jahre 1925 zeigte Sampson an Hand mehrerer Fälle, daß sich auf dem Boden einer Ovarialendometriose ein Karzinom entwickeln kann. Es sind 16 Fälle in der Literatur bekannt, wonach sich ein Karzinom auf dem Boden einer Endometriose des Ovars entwickelt hat (GRAY, BARNES, LONG).

Es wird die Vermutung geäußert, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen Ovarialendometriose und Ovarial-Karzinomen besteht. Abkömmlinge des Müllerschen Epithels könnten eine Rolle spielen.

Wir fanden in einem Fall bei einer 72-jährigen Patientin ein Adeno-Karzinom des Eierstockes, das sich aus einem entarteten Endometriose-Knoten des Ovars entwickelt hat.

zu a) IV. Undifferenzierte Karzinome

Die Einteilung der Ovarial-Karzinome stößt gelegentlich auf große Schwierigkeiten. Oft ist keine eindeutige Unterscheidung zwischen primären, sekundären, metastatischen und undifferenzierten Karzinomen möglich.

Befall beider Ovarien infolge einer frühzeitigen lymphogenen Metastasierung sind sehr häufig (LANG). Hämatogene Organmetastasen kommen jedoch relativ selten und nur in einem fortgeschrittenen Stadium vor.

Bei unseren Untersuchungen lag in 53 Fällen (33 %) Doppelseitigkeit vor.

Bei der ersten Gruppe handelt es sich histologisch um das primäre Ovarial-Karzinom. Man findet teils solide und teils adenomatöse Formationen mit geringer Differenzierung. Bei den soliden unterscheidet Langreder das Carcinoma serosum, medullare und simplex. Bei den adenomatösen kann eine Ausreifung bis zum Zylinderepithel häufig bis zur Papillenbildung vorkommen. Andere Autoren teilen in solide, adenoide und kleinzystische primäre Ovarial-Karzinome ein (GÖGL, DOCKERTY, NOVAK). Außerdem gibt es eine Klassifizierung in adenoide, papilläre, medulläre und

skirrhöse primäre Ovarial-Karzinome (Mc. LEOD, READ).

Wir fanden histologisch sicher verifizierbare primäre Ovarial-Karzinome in 26 Fällen, das sind 5,6 % aller Ovarial-Blastome und 16,2 % der malignen Ovarial-Tumoren.

Bei der zweiten Gruppe der Ovarial-Karzinome handelt es sich um die sekundär entstandenen malignen Neubildungen. Hierher gehören das seröse und das mucinöse Cystadeno-Karzinom.

Das seröse Cystadeno-Karzinom fanden wir in 73 Fällen, das sind 45,3 %.

In der Literatur geben Gelle 75 %, Langreder 80 %, Munnell 58 % und Morton 52 % aller malignen Ovarial-Tumoren an.

Histologisch findet man neben unreifen und undifferenzierten Zellverbänden destruktives Wachstum wuchernder papillomatöser Formationen.

Das Cystadenoma pseudomucinosum entartet nach Lax und Schmidt in 10 % der Fälle.

Wir fanden in 16 Fällen ein mucinöses Cystadeno-Karzinom, das sind 9,9 % aller malignen Ovarial-Tumoren. Munnell gibt 17 % und Morton 13 % an.

Histologisch finden sich in dem stark zur Proliferationstendenz neigendem Gewebe an den Zellen alle Kriterien und Übergänge der Malignität. Verkalkungsherde (Psammomkörper) sind oft zu beobachten (LAX, HAMPERL). Metastasierung erfolgt lymphogen und hämatogen.

Die dritte Gruppe umfaßt die Ovarial-Karzinome, die nicht mit Sicherheit eingeordnet werden können. Sie werden als sogenannte undifferenzierte Karzinome bezeichnet.

Wir fanden in 17 Fällen (10,5 %) einen histologischen Befund, der die Diagnose undifferenziertes Karzinom rechtfertigte.

Es handelt sich um polymorphzellige, anaplastische und entdifferenzierte, sehr bösartige, in der Regel schon metastasierte Adeno-Karzinome. Die Angaben in der Literatur sind nicht einheitlich. Wahrscheinlich werden die undifferenzierten Karzinome doch von vielen in eine der Gruppen eingeordnet. Munnell gibt eine Häufigkeit von 21 % an.

Die vierte Form der Ovarial-Karzinome umfaßt die große Gruppe der metastatischen Ovarial-Geschwülste. Die Metastasierung in die Ovarien erfolgt hauptsächlich über die Lymphbahnen und zwar auf orthogradem und retrogradem Wege, dann erst über die Blutwege. Ein weiterer Weg ist die Implantationsmöglichkeit über die freie Bauchhöhle. Besonders beim Platzen der Graafschen Follikel bilden die Ovarien einen besonders günstigen Entwicklungsboden für die frei in der Peritonealflüssigkeit herumschwimmenden Karzinomzellen (KRAUS).

Wir fanden in 12 Fällen (7,4 %) Metastasen außerhalb der Ovarien entstandener Primärtumoren.

Die geringe Zahl hängt mit der Problemstellung dieser Arbeit zusammen. Wir gingen hier primär von einem suspekten Ovarialbefund aus. Wir können also umgekehrt sagen, daß bei den oben genannten Fällen durch die Metastase der Primärtumor identifiziert, bzw. ein Zusammenhang hergestellt wurde. Bei systematischer Untersuchung der Ovarien aller an einem malignen Neoplasma leidenden Patienten muß natürlich eine ungleich höhere Anzahl metastatischer Ovarial-Karzinome gefunden werden.

Wir fanden in 4 Fällen Metastasen unbekannter Korpus-Karzinome, in 2 Fällen bekannter Kollum-Karzinome, in weiteren 2 Fällen bekannter Mamma-Karzinome, in 2 Fällen Metastasen nicht bekannter Primär-Tumoren am Magen und in 2 Fällen unbekannte Nieren-Tumoren.

Die metastatischen Ovarial-Karzinome machen nach Schröder, Lax, Stübler, Brandes und Mayer ein Fünftel, nach Kückens ein Drittel, nach Morowski die Hälfte, nach Lockeyer und Metzger sogar über drei Viertel der malignen Ovarial-Neoplasmen aus. Weidemann gibt nur 8,6 % an.

Mit 73,6 % aller metastatischen Ovarial-Karzinome steht das Magen-Karzinom an der Spitze, es folgt das Mamma-Karzinom mit 11,6 %, danach kommen das Korpus-Karzinom mit 7,2 %, Leber-, Gallen- und Pankreas-Karzinom mit 7 % und das Kollum-Karzinom nur mit 0,5 % (LAX). Nach H.H. Schmidt verteilen sich die Primärtumoren mit 11,6 % auf die Mamma, 78,8 % auf den Magen-Darm-Trakt und 7 % auf andere Organe der Bauchhöhle. Bei den restlichen 7,4 % läßt sich der Ursprung nicht klären.

Unter Krukenbergtumoren versteht man doppelseitige Eierstocksmetastasen mit großen siegelringähnlichen Zellen, die neben anderen gewucherten Bindegewebs- oder Endothelzellen liegen. Das Vorkommen von Krukenbergtumoren läßt immer an ein verstecktes Intestinal-Karzinom denken.

Bei zehn Ovarial-Metastasen fanden Komáromy und Lampe sieben Primär-Tumoren im Magen, zwei in der Mamma und einen im Colon.

zu a) V. Seltene epitheliale Ovarial-Tumoren

1. Das Arrhenoblastom gehört zu den seltenen hormonbildenden Tumoren. Morton gibt 1 % der Ovarial-Tumoren an. Dockerty fand in der Mayo-Klinik unter 400 soliden Ovarialgeschwülsten nur 4 Fälle. Sie entstehen aus männlich angelegtem Keim-epithel. Malignität ist in durchschnittlich 25 % der Fälle zu finden (LANGREDER).

Wir fanden je ein gutartiges und ein bösartiges Arrhenoblastom.

Kennzeichen dieser Tumoren ist eine 17-Ketosteroid (Androgen)-Produktion, die eine Defeminisierung und Virilisierung zur Folge haben.

Histologisch finden sich dreieckig geformte, den Leydigischen-Zellen des Hodens ähnliche Zellen (WINZELER).

Wir stellten außerdem ein bösartiges hypernephroides Karzinom fest. Es ist jedoch nicht mit Sicherheit zu klären, ob es zu den äußerst seltenen primären hypernephroiden Ovarial-Tumoren gerechnet werden kann. Bisher sind 25 Fälle beschrieben (LANGREDER).

2. Der Granulosazelltumor gehört zu den hormonproduzierenden Ovarial-Neubildungen. Busby und Anderson fanden östrogenproduzierende Tumoren des Eierstockes, zu denen auch die bindegewebigen Thekazelltumoren gehören, in 2,1 % aller Ovarial-Geschwülste. Schröder beobachtete 3 % Granulosazelltumoren. Das Verhältnis Granulosa- zu Thekazelltumor soll 5 zu 1 betragen (BUSBY, ANDERSON).

Wir fanden insgesamt 3 Fälle eines Granulosa-zelltumors. Zwei davon waren histologisch entartet und einer bedingt gutartig.

70 % der Granulosazelltumoren sind endokrino-logisch aktiv (LAX). Das führt zur glandulären Hyperplasie des Uterusendometriums.

Histologisch sieht man follikelähnliche Formationen mit Übergängen in solide Partien, trabekuläre Anordnung mit Bindegewebe und Hohlräumen. In 25 % entarten die primär gutartig angelegten Granulosa-Zelltumoren (LAX). Es kommt zu langsam wachsenden Spätmetastasierungen.

3. Der Brennertumor gehört zu den seltenen Eierstocksgeschwülsten. Von 100 sollen 2 bösartig sein.

Wir fanden in zwei Fällen benigne Brenner-Tumoren.

Histologisch fand sich fasciculär strukturiertes, fibromatös gewuchertes Bindegewebe mit eingelagerten zylindrischen Plattenepithelnestern. Ihre Größe kann beträchtlich werden. Ince und Salm beschreiben einen 8700 Gramm schweren Brenner-Tumor.

zu b) I. Benigne bindegewebige Tumoren

1. Ovarial-Fibrome fanden wir in 24 Fällen, das sind 5,2 % aller echten Ovarial-Blastome.

Kermauner, Müller und H. Schmidt geben 2 % an, Lám 5,5 % und Weidemann 13,5 %.

Histologisch handelt es sich um straff strukturiertes Bindegewebe mit reichlich Fasern. Gelegentlich

sieht man hyaline Degenerationen und Zystenbildungen. Das Gewicht kann bis zu mehreren Kilogramm ansteigen. Die Kombination mit Ascites und Hydrothorax heißt Demons-Meigs-Syndrom (MEIGS).

2. Ein Adenofibrom fanden wir in einem Fall.

Es handelt sich dabei um einen Tumor mit doppelgewebigem Aufbau. Es zeigen sich papilläre, adenoid-zystische und fibromatöse Formationen. R. Schröder glaubt, daß es sich dabei um nachträglich in das Fibrom eingewachsenes Oberflächenepithel handelt.

3. Der sehr seltene Thekazelltumor gehört mit zu den östrogenproduzierenden Geschwülsten. Am Uterusendometrium ist als Folge eine glanduläre Hyperplasie zu erkennen. Histologisch besteht er aus Bindegewebe mit lipoidreichen Theka-interna-Zellen.

Ein Tumor mit lipoidhaltigen Zellen konnte bei uns histologisch nicht sicher klassifiziert und hier eingeordnet werden, da keine endokrinologische Aktivität vorlag (9074/67).

zu b) II. Maligne bindegewebige Tumoren

1. Die Sarkome sind die einzigen Vertreter dieser Gruppe. Unter den Sarkomen der primären und sekundären weiblichen Geschlechtsorgane nimmt

das Ovarialsarkom den zweiten Platz mit 18 % der Fälle ein (WILLNER, KLEIN).

Histologisch werden mehr als die Hälfte aller Ovarial-Sarkome von Spindelzell- und Fibrosarkomen gestellt. Über ein Drittel nehmen die polymorphzelligen, rundzelligen und andere undifferenzierte Sarkome ein. Unter die restlichen Typen fallen die Myosarkome und Retikulumsarkome mit je 6,5 % der Ovarialsarkome. Müller und Schmidt geben etwa 2,4 % Ovarialsarkome unter den Eierstocksgeschwülsten an, Pschyrembel 2-3 %.

Wir fanden in 7 Fällen primäre Ovarialsarkome, das sind 1,5 % aller Ovarialgeschwülste und 4,4 % der malignen Eierstocksneubildungen.

zu c) I. Benigne embryonale Tumoren

1. Zu dieser Gruppe gehören die gutartigen Dermoid- oder Dermoidkystome. Nach Miller und Stöckel beträgt ihre Häufigkeit 10 % aller Ovarial-Tumoren, nach Lax beträgt sie 15 - 20 %. Doppelseitigkeit soll in 8 - 17 % der Fälle vorliegen (SILBERBLATT, PETERSON).

Wir fanden in 72 Fällen gutartige Dermoid- oder Dermoidkystome, das sind 15,4 % aller Ovarial-Blastome. Doppelseitigkeit bestand nur in drei Fällen.

Der Inhalt der Dermoidkystome wird von einem zähflüssigen talgähnlichem Brei gebildet, der mit reichlich verfilzten Haaren durchsetzt ist. An einem leistenartigen Vorsprung erkennt man einen

·Dermoidzapfen, der mit rudimentären Resten von Geweben und Organen angefüllt ist.

zu c) II. Maligne embryonale Tumoren

1. Die bösartigen teratomen Geschwülste sind selten. Nach Neuweiler machen sie 0,1 %, nach anderen Autoren 0,15 - 0,47 % aus (KERMAUNER, STÜBLER, BRANDES).

Wir fanden in 4 Fällen ein malignes Teratoblastom, die bereits alle Fernmetastasen hatten. Das sind 0,9 % aller Ovarial-Blastome und 2,5 % der malignen.

Histologisch finden sich Anteile aller drei Keimblätter in völlig unausgereiftem und undifferenziertem Zustand. Manchmal überwuchern die Abkömmlinge des einen Keimblattes, die der anderen. Es kommt früh zu Metastasenbildungen.

Makroskopisch sieht man in den großen, grobhöckrigen, kugeligen Gewächsen zwischen derben Bezirken weiche und markige Partien, sowie kleine Zysten.

2. Als letztes ist noch das primäre Ovarial-Hypernephrom in die Reihe der malignen bindegewebigen Tumoren einzuordnen. Wegen seiner Umstrittenheit, der außerordentlichen Seltenheit sowie endokrinologischen Verwandtschaft zum Arrhenoblastom, ist es dort besprochen worden. (19 214/64)

3. Art der Metastasierung

Hofmann und Mast geben folgende Aufstellung über die relative Häufigkeit der Organmetastasen beim Ovarial-Karzinom:

5,6 % metastasieren in die Lunge, 14,5 % in die Leber, 6,2 % in die Knochen, 47,0 % auf das Peritoneum, 29,0 % auf das Omentum majus, 6,2 % in die Vagina, 6,2 % in das Colon, 2,1 % in die supraklavikulären Lymphknoten, 7,2 % in die Leistenlymphknoten, 1,5 % in die paraaortalen Lymphknoten und keine in das Gehirn.

In 87 Fällen konnten wir bereits Metastasen der Ovarial-Tumoren feststellen.

Davon befanden sich:

1. 53 Metastasen auf dem Peritoneum
2. 23 " im Netz
3. 6 " im Uterus
4. 6 " in den Parametrien und dem kleinen Becken
5. 1 Metastase an der Serosa des Appendix
6. 11 Metastasen im Rektum und Sigma
7. 6 " in der Blase
8. 5 " in den regionären Lymphknoten
9. 2 " im Retroperitoneum
10. 1 Metastase im Colon
11. 6 Metastasen in der Leber
12. 1 Metastase in der Lunge
13. 1 " im Dünndarm
14. 1 " in der Vagina
15. 1 " im Urethralwulst
16. 1 " in der Tube
17. 1 " in der Urethra
18. 1 " im Pankreas

4. Problematik der Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung der Ovarial-Karzinome hat sich noch nicht allgemein durchgesetzt. Viele Autoren lehnen sie ab oder lassen sie nur als klinische Stadieneinteilung gelten, da sie sehr von subjektiven Faktoren abhängt (HOFMANN, MAST). Van Orden postuliert, die Ovarial-Karzinome nicht mehr nach dem histologischen Bild zu klassifizieren, da ein sehr großer Teil der Tumoren nicht einzuteilen sei und die Zelldifferenzierung keinen Anhalt für die Malignität gäbe, sondern nur noch nach dem Stadium der Fortgeschrittenheit.

1961 wurde von der Internationalen Foederation für Gynäkologie und Geburtshilfe (FIGO) eine Stadieneinteilung beschlossen.

Sie sieht folgendermaßen aus:

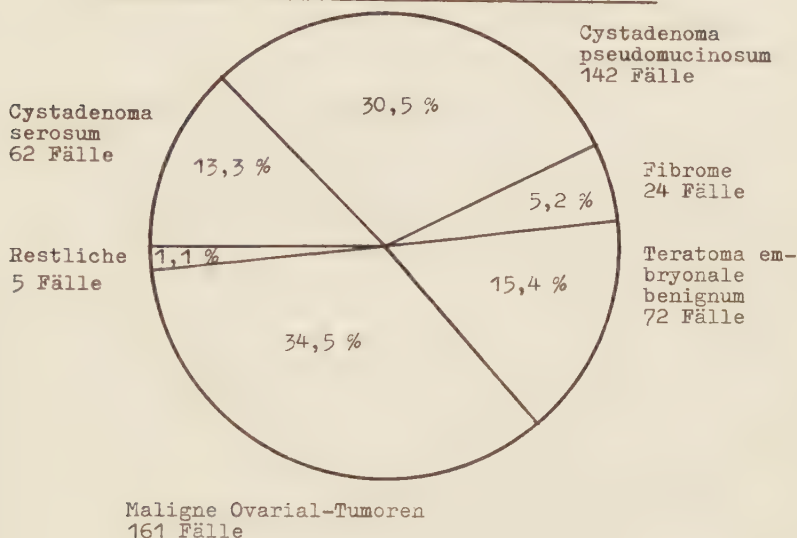
- | | |
|-------------|---|
| Stadium I | a) begrenzt auf ein Ovar,
kein Ascites
b) beide Ovarien,
kein Ascites
c) beide Ovarien mit
Ascites und Tumorzellen |
| Stadium II | a) Ausdehnung im Becken,
Infiltrationen oder Metastasen
im Uterus oder in den Tuben
b) Befall anderer Beckenorgane |
| Stadium III | a) ausgedehnte intraabdominelle
Metastasen (Netz und Dünndarm) |
| Stadium IV | a) Fernmetastasen außerhalb der
Peritonealhöhle |

Bei unseren Patientinnen fanden wir bei den
Stadien folgende Zahlen:

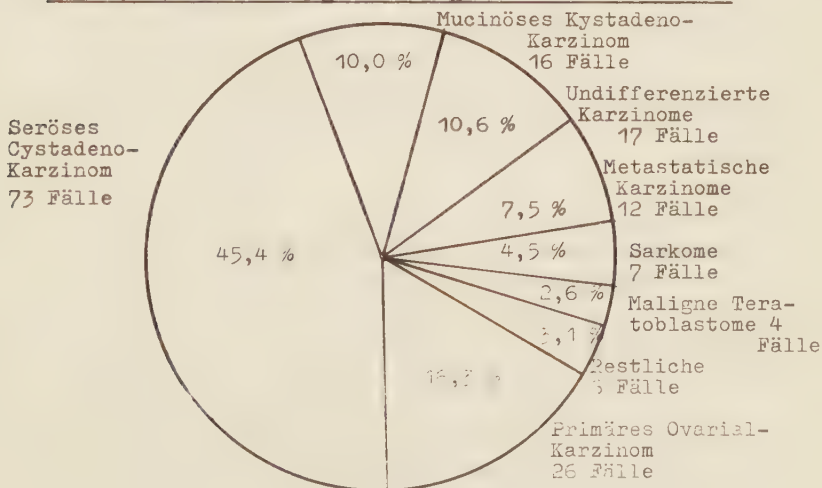
Stadium I	in 62 Fällen
Stadium II	in 28 Fällen
Stadium III und IV	in 59 Fällen

Die 12 metastatischen Karzinome fehlen in dieser
Aufstellung.

Prozentuale Verteilung der Ovarial-Blastome:



Prozentuale Verteilung der malignen Ovarial-Blastome:



C. Die Klinik der Ovarial-Tumoren

1. Symptomatik

Frühsymptome des Ovarial-Karzinoms gibt es nicht. Die Dauer der Karzinom-Symptome vor Behandlungsbeginn lagen zwischen einer Woche und drei Jahren. Mit einem Gipfel zwischen vier Wochen und sechs Monaten (HOFMANN, MAST). Morton gibt die durchschnittliche Dauer der praediagnostischen Zeit mit 8,5 Monaten an.

Verhängnisvoll wirkt sich für die Patienten aus, daß die zuerst auftretenden Beschwerden völlig uncharakteristisch sind. Am häufigsten wird über Druck- und Völlegefühle im Leib geklagt. Es wird dadurch monatelang eine symptomatische Behandlung durchgeführt, ehe die richtige Diagnose gestellt wird. Morton fand in 50 % der Fälle allgemeine suspekte Symptome, in 26 % der Fälle beginnenden Ascites, in 18,8 % der Fälle eine Bauchgeschwulst und in 8,7 % Symptomlosigkeit.

In der Literatur werden die Erstsymptome der Ovarial-Karzinome prozentual folgendermaßen angegeben:

1. Bauchschmerzen	40 %
2. Bauchgeschwulst	40 %
3. Bauchmassenvermehrung	10 - 45 %
4. 2. und 3.	52 %
5. abnorme Blutungen	13 %
6. nichts	8,7 %

Durch die Vergrößerung der Eierstocksgeschwülste kann es zu Nachbarschaftssymptomen kommen, z.B. Druck auf den Darm oder die Blase, Kohabitationsbeschwerden,

quälender Kreuzschmerz oder Unterleibsbeschwerden. Bei längeren Bestehen der Ovarial-Geschwülste ist oft eine sogenannte *Facies ovarica* vorhanden, für die ein eigenartig spitzer, raubvogelartiger Gesichtsausdruck charakteristisch ist. Weiter kommen Anämie und *Ascites* im Bauchraum vor. Dadurch kann es zum Zwerchfellhochstand kommen mit Herz- und Atmungsbeschwerden. In 34,4 % findet man Blutdrucksteigerung (ROTH). Außerdem ist die Blutsenkungsgeschwindigkeit erhöht und das Blutbild nach links verschoben. Häufig sind an den unteren Extremitäten Stauungserscheinungen, wie Ödeme und Thrombosen zu erkennen oder auch starke Nervenschmerzen sind zu beobachten.

Bei den östrogenbildenden Eierstocks-Geschwülsten traten Pseudomenstruationen im Sinne der zystisch glandulären Hyperplasie auf. Bei Kindern und Greisinnen kommt es dadurch zu gynäkologischen Blutungen. Während der Geschlechtsreife treten häufig *Amenorrhoe* oder *Metrorrhagien* auf. Bei Kindern kann es auch zur *Pubertas praecox* kommen. Bei den *Arrhenoblastomen* kommt es häufig zum *Hirsutismus* mit *Barba labialis et mentalis*, Vergrößerung der Gesichtszüge und Tieferwerden der Stimme.

Bei den äußeren Betrachtungen des Leibes ist unter Umständen eine asymmetrische Vorwölbung der unteren Leibhälfte zu beobachten. Die Bauchdecke ist im Gegensatz zur Gravidität gespannt und trocken, der Leibumfang kann erheblich zugenommen haben, die Atmung ist mehr kostal, die Nabelkontur manchmal verstrichen. Bei größeren Geschwülsten ist evtl. ein *Caput medusae* vorhanden.

Eine Aufschlüsselung der Erstsymptome unseres Patientenmaterials ergab:

1. uncharakteristische Bauchschmerzen in 36 Fällen
2. eine Bauchgeschwulst in 50 Fällen
(durch den Hausarzt diagnostiziert)
3. eine Massenvermehrung des Abdomens in 39 Fällen
4. Blutungen in 20 Fällen
5. Nachbarschaftssymptome in 37 Fällen
6. Anämie und erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit in 58 Fällen
7. keine Symptomatik in 28 Fällen
8. Hirsutismus in 2 Fällen

Die Anämie beim Ovarial-Karzinom ist oft sehr ausgeprägt und therapieresistent. Pathogenetisch kommen folgende Faktoren in Betracht (YAMM, RUTZKI, BUSCH, LEITHOLT):

1. Ernährungsdefizit
2. toxische Wirkung durch Tumorzerfall oder Infektion
3. Markschädigung
4. Blutverlust
5. Abnahme der Erythropoese
6. Radio- oder Chemotherapie
7. Hämolytische Vorgänge durch Autoimmunvorgänge

Zu 7. sind 16 Fälle in der Weltliteratur bekannt.

2. Gynäkologischer Befund

Da es keine Frühsymptome sondern nur Erstsymptome beim Ovarial-Karzinom gibt, wird heute allgemein eine

alle zwölf Monate genaue Untersuchung gefordert.

Jeder zystische Tumor, der im Unterbauch getastet wird, ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Ovarial-Tumor. Bei den soliden Geschwülsten tastet man grobknollige, höckrige und derbe Tumoren, oft auf beiden Seiten. Die Tumormassen sind mit der Umgebung breit und fest verwachsen und unbeweglich. Oft kann das ganze kleine Becken ausgemauert sein. Bei fortgeschrittenen Fällen ist in der Regel Ascites vorhanden.

Ascites lag bei uns in 37 Fällen vor.

3. Komplikationen

Nach Martius kommt es in 10 - 20 % der zystischen Ovarial-Tumoren zur Stieldrehung. Infolge peritonealer Reizung, treten akute Erscheinungen mit Brechreiz, Übelkeit, Schweißausbrüchen, verfallenes Aussehen, Abwehrspannung der Bauchdecken auf. Durch die abgedrosselte Blutzufuhr kommt es schnell zur Nekrose des Tumors mit anschließender toxischer Peritonitis.

Stieldrehung fanden wir in 7 Fällen. Bei einer Patientin lag bereits eine schwerste toxische Peritonitis vor.

Von einem Ovarinfarkt spricht man, wenn bei einer Torsion des Ovars die Venen abgedrosselt werden (ZOLLINGER).

Weitere Komplikationen sind die Vereiterung und die Verjauchung des Ovarial-Tumors, die nach Martius in 2 % der Fälle auftreten. Hierbei sind hohes intermittierendes Fieber und Unterleibsschmerzen vorhanden. Die Infektion kann sowohl hämatogen, als auch direkt über Adhäsionsstränge vom Darm entstehen.

Bei 3 % der Fälle tritt nach v. Franque eine Ruptur einer übergroßen Ovarialzyste auf. Es kommt dabei zur Aussaat von Papillen bildenden Zellen auf das Peritoneum. Es entsteht das sogenannte Pseudomyxoma peritonei. Durch universelle intraabdominelle Mucinbildung kommt es dabei zur Leibauftreibung. Ein histologisch gutartiger Tumor macht dann Erscheinungen eines bösartigen Leidens. Wegen des großen Nahrungsbedarfes des Tumors kommt es langsam zur sogenannten ovariellen Kachexie, die die Patienten ad exitum bringt. Nagy rechnet in 8,3 % der Pseudomucinkystome mit einer Ruptur.

Ein Pseudomyxoma peritonei konnten wir in 4 Fällen beobachten.

Als weitere Komplikationen treten durch die bei einem Ovarial-Tumor vorhandenen Adhäsionen, sowie die oft zu beobachtenden Einklemmungserscheinungen, Gangrän an Blase und Darm auf, oder es kommt zu Ileuserscheinungen. Werden die größeren Gefäße abgeklemmt, kann es zu Thrombosen und Ödemen an den unteren Extremitäten kommen.

Bei unserem Patientenmaterial kam es bei einem Ovarial-Karzinom durch einen Pelotteneffekt zu einem Ileus, der einen Exitus letalis zur Folge hatte (6596/65).

Als weitere verhängnisvolle Komplikation ist natürlich die Fernmetastasierung der Ovarial-Blastome zu erwähnen. Diese ist im vorigen Kapitel besprochen worden.

4. Diagnostik und Differentialdiagnose

Es gibt keine zuverlässige spezielle Diagnostik, wenn auch die Laparaskopie bzw. die Douglasskopie und die Punktion des Tumors mit zytologischer Untersuchung Erfolg bringen kan (LAX). Die einfachste Untersuchung ist der sogenannte " Küstnersche Handgriff " über der Symphyse der Tumorträgerin. Drückt man hierbei die Portio tiefer in die Vagina hinein und den Tumor nach oben, dann ist ein Ovarial-Tumor zu vermuten. Entgegengesetztes Verhalten spricht für ein Myom.

Es fehlt nicht an warnenden Stimmen vor der Punktion zystischer Abdominal-Tumoren. Spechter hält eine Punktion des Tumors für nicht indiziert, da Zellen mit dem Zysteninhalt verschleppt werden können. Stucki berichtet über den Verlauf bei einer 18-jährigen Patientin, wo vier Monate nach der Punktion Ascites mit dessemniierter Aussaat von Zylinderzellnestern über das ganze Abdomen, die nach Ansicht des Autors durch die Punktion verursacht waren, gefunden wurde. Die Patientin ist dadurch ad exitum gekommen. Ist eine Punktion mit Absaugen des Zysteninhaltes unumgänglich, dann muß die Punktionsstelle vorher sorgfältigst abgedeckt werden. In diesem Zusammenhang sei auf die Vakuumpunktion hingewiesen (SPECHTER). Solide Tumoren sollen nie intraabdominal zerstückelt werden.

Auch Boschann weist darauf hin, daß bei jeder Tumorpunktion die Gefahr der Aussaat zu bedenken ist. Er postuliert, daß eine Direktpunktion des Tumors nur in der Klinik vorgenommen werden sollte, wenn er mit dem Scheidengewölbe verwachsen ist. Andernfalls kann es zur Tumorzell-aussaat in den freien Peritonealraum kommen, oder zur Metastasierung in den Stichkanal. Sind alle Bedingungen gegeben, kann unter klinischen Bedingungen durch das Scheidengewölbe ein Adnextumor zur Zell-aspiration punktiert werden oder gegebenenfalls Ascitesflüssigkeit angesaugt werden.

Wir fanden in 9 Fällen zytologisch suspekte Befunde in der Punktionsflüssigkeit, wobei dann intra-operationem drei bösartige und sechs gut-artige Tumoren gefunden wurden.

Die Merkmale einer Tumorzelle sind nach Boschann:

1. Kernpolymorphie (Anisokaryose)
2. Vermehrung und unregelmäßige Anordnung des Chromatins (Hyperchromasie)
3. Anisozytose

Eine weitere Untersuchungsmethode ist die sogenannte Peritonealwäsche (KEETEL, ELKINS), die in unserer Klinik jedoch nicht durchgeführt wird.

Auch die Erkennung von Ovarial-Karzinomen im Vaginalabstrich hat unseres Erachtens nach keine Bedeutung.

Ebenso die von Roberts beschriebenen Tumorzell-
untersuchungen aus dem Blut haben bisher noch
keinen nennenswerten Fortschritt in der Diagnostik
gebracht.

Erhebliche Anstrengungen sind in den letzten Jahren
unternommen worden, um gynäkologische Karzinome
durch enzymatische oder immunologische Unter-
suchungen diagnostizieren zu können. Viele dieser
zuerst erfolgversprechenden Ergebnisse erwiesen
sich jedoch später in der Klinik nicht für realisier-
bar oder treffsicher genug. Jung, Kayser, Weber
und Stamm haben in den letzten Jahren eingehende
Arbeiten über die prognostische und therapeutische
Beurteilung der Ovarial-Karzinome an Hand von
Enzymparametern durchgeführt.

Jedoch galt unser Interesse den neuerdings bekannten
tumorspezifisch-fluoreszierenden Eigenschaften der
Tetracycline. Diese lassen im ultravioletten Licht
eine charakteristische Gelbfluoreszenz erkennen.
Das Demethylchlortetracyclin reichert sich besonders
in malignem Tumorgewebe (Karzinomen und Sarkomen)
und wachsendem Knochen, jedoch nicht in normalem oder
entzündlichem Gewebe oder gutartigen Tumoren an. In
einem Adeno-Karzinom des Ovars konnte eine deutliche
Gelbfluoreszenz nachgewiesen werden (HAUCK,
NIRANDORN).

Abschließend sei auf die Kolpolaparoskopie bzw.
Douglasskopie zur Verbesserung der Diagnose-
stellung durch Direktbesichtigung der Organe
des kleinen Beckens hingewiesen. Wir führten diese
Untersuchungen nur in Ausnahmefällen durch, da
wir uns bei jedem Verdacht eines Ovarial-Tumors
zur Laparotomie entschlossen.

D. Die Therapie der Ovarial-Tumoren

Die heutigen Möglichkeiten der Behandlung des Ovarial-Karzinoms sind:

1. Operation
2. Zytostatikatherapie
3. perkutane Nachbestrahlung
4. intraabdominale Radio-Gold-Applikation
5. Hormontherapie

Es kommen nur ein Drittel aller Ovarial-Tumoren in einem Zustand zur Behandlung, der eine totale Entfernung des Karzinoms erlaubt (LAX). Auch bei Ascites und multiplen Tumorknoten sollte nach Möglichkeit operiert werden, denn unter Umständen ist die totale Entfernung allem karzinomatösen Gewebes doch einfacher, als man es vorher vermutet hatte.

Prinzipiell soll die Totalextirpation des Uterus mit beiden Adnexen durchgeführt werden. Nur bei jüngeren Frauen mit dringendem Kinderwunsch sollten unter Umständen Abweichungen von dieser Operationsform durchgeführt werden. Lax fand in der Literatur 84 dieser Fälle mit einer Heilungsaussicht von etwa 56 %.

1. Operative Therapie

Bei gutartigen Ovarial-Tumoren richtet sich die Therapie hauptsächlich nach dem Alter. Bei jugend-

lichen Frauen wird man möglichst konservativ vorgehen, um die Fortpflanzungsfähigkeit zu erhalten. In Frage kommen dann eine Resektion des Tumors, eine einseitige Oophorektomie oder eine einseitige Salpingo-Oophorektomie. Bei praeklimakterischen und klimakterischen Frauen ist dagegen eine beidseitige Salpingo-Oophorektomie, bei guter Operabilität zusammen mit einer Hysterektomie indiziert.

Die operative Behandlung der malignen Ovarial-Tumoren besteht in der Extirpation des Uterus mit beiden Adnexen.

In Ausnahmefällen kann bei Aufklärung des Risikos und regelmäßiger Nachkontrolle bei jugendlichen Frauen und bei rein intrakapsulären Malignomen und normalem Ovar der anderen Seite eine Extirpation der pathologisch veränderten Adnexe genügen.

Einige Autoren empfehlen, bei allen Ovarial-Karzinomen das Netz mit zu resizieren, da dort häufig der Sitz von Metastasen sei. Außerdem soll dadurch später unter Umständen eine Verminderung der Ascitesbildung hervorgerufen werden.

Gutartige Ovarialzysten sollen in toto stumpf aus dem Ovar ausgeschält werden.

Läßt sich bei gutartigen Tumoren kein normales Ovarialgewebe finden, soll die Oophorektomie durchgeführt werden. Bei größeren Ovarial-Tumoren und besonders den Kystomen soll die Salpingo-

Oophorektomie durchgeführt werden. Bei Vorhandensein eines Ovarial-Tumors ist in jedem Falle der abdominale Operationsweg einzuschlagen. Es ist dann eine bessere Übersicht zu gewinnen und evtl. makroskopisch erkennbare Metastasen zu erfassen und operativ zu entfernen

Zu den mitentfernbaren Lymphknoten gehören nach
O. Käser:

1. Lnn. Iliaci communes
2. Lnn. Iliaci externi
3. Lnn. interiliaci (obturatorii und
hypogastrici)
4. Lnn. parametranes

Nicht oder nur teilweise extirpierbar sind:

1. Lnn. sakrales
2. Lnn. pararektales
3. Lnn. aortici
4. Lnn. glutaeei superiores

Es sollten prinzipiell alle erkennbaren Tumormassen entfernt werden, ebenso erkennbare Metastasen (KAFKA). Durch die an die operative Therapie anschließende zytostatische oder Strahlentherapie kann dadurch die Prognose und vor allen Dingen das Allgemeinbefinden verbessert werden.

Bei unserem Patientenmaterial wurde in 80 Fällen eine abdominale Extirpation des Uterus mit beiden Adnexen und in 56 Fällen eine Probelaaparotomie durchgeführt. In 9 Fällen wurde die Extirpation beider Adnexen durchgeführt, in 14 Fällen nur an einer Seite, in einem Fall die Wertheimsche Radikalooperation, in einem Fall die abdominale Extirpation des Uterus ohne Adnexe mit Teilresektion eines Ovars und in einem Fall die vaginale Totalextirpation mit beiden Adnexen. Zu berücksichtigen ist bei dieser Aufstellung, daß die endgültige Diagnose erst durch die histologische Untersuchung gestellt wurde und deshalb zum Teil nicht von vornherein radikal operiert wurde.

2. Strahlentherapie

Die Anwendungen von Isotopen und ionisierenden Strahlen gehören heute in allen größeren Kliniken schon zur Routinetherapie. Bei den Ovarialkarzinomen kommen vor allen Dingen in Betracht:

1. Die Radio-Gold-Applikation intraperitoneal
2. Die perkutane Bestrahlung mit schnellen Elektronen oder ultraharten Röntgen-Strahlen

Von großer Bedeutung ist natürlich, die volle Karzinomdosis ohne große Belastung des Gesamtorganismus an den umschriebenen Herd zu bringen, um damit den gewünschten Erfolg zu haben. Lax beschreibt, daß im ersten Jahr nach dem Eingriff bei den nicht be-

strahlten Patientinnen fast doppelt so viele verstorben sind, wie bei den Nachbestrahlten. Im zweiten Jahr dann nur noch ein Fünftel und im dritten Jahr ist die Mortalitätsfrequenz wieder gleich.

Die Frage des Zurücklassens des Uterus im kleinen Becken als Radiumträger ist heutzutage eindeutig zugunsten der Radikaloperation entschieden, die wir in der Regel durchführen.

Mit der Super-Volt-Therapie kann heutzutage eine genügend hochdosierte homogene Bestrahlung im gesamten Beckenraum erreicht werden. Die anschließende Radio-Gold-Therapie, die schon überall weitgehend durchgeführt wird, und unter Umständen eine zusätzliche Behandlung mit Zytostatika, stellen die optimalen Behandlungsmöglichkeiten dar.

Mit der Ultraharten-Röntgentiefenbestrahlung wurden bei uns in dem erfassten Zeitraum nur noch 9 Patienten bestrahlt.

Mit den schnellen Elektronen des Betatron wurden 32 Patienten bestrahlt, wobei eine mittlere Dosis von 6 000 RHD erreicht wurde.

69 Patientinnen erhielten intraperitoneale Radio-Gold-Applikationen mit einer Dosis von 150 - 300 mC.

Wie Schumacher durch Verteilungsmessungen nachgewiesen hat, variieren die optimalen Wirkungs Dosen erheblich. Daher wird in unserer Klinik für jede Patientin zunächst ein Szintigramm angefertigt, um daraus die erforderliche therapeutische Dosis zu errechnen.

Kontraindikationen der Radio-Gold-Therapie bestehen dann, wenn sich die Patientin im Endzustand der Krebserkrankung befindet, da sich der therapeutische Effekt erst nach 8 - 14 Tagen einstellt, und bei allen intrakavitären Ergüssen, wie z.B. bei Stauungsstranssudaten. Aus diesem Grunde empfiehlt sich grundsätzlich vor der Therapie der Nachweis von Tumorzellen im Exsudat (WENDLER).

Der Wert der kombinierten chirurgischen- und Strahlen-Therapie ist unumstritten. Neben der Netzresektion wird durch die Radio-Gold-Therapie die Ascitesproduktion sehr stark herabgesetzt (HOFMANN, MAST).

Eine praeoperative Bestrahlung ist kontraindiziert, da es zu einer beträchtlichen Verminderung der Heilungsfähigkeit im Gewebe kommt (HOFMANN, MAST).

Oft treten bei den Patientinnen durch die Strahlendosen erhebliche Strahlenreaktionen auf, wodurch mitunter auch stärkere Durchfälle und Tenesmen beobachtet werden. Stärkere Intoxikationsscheinungen durch Abbauprodukte des Karzinoms können mit Infusionen von Periston-N ausgeschwemmt werden (FOCHER, WEGHAUPT).

Nach Keetel traten nach Radio-Gold-Applikationen Erbrechen, Übelkeit, Schmerzen, Diarrhoe, Fieber und Leukopenie in 40,3 % aller Fälle auf. Ileus, chronische Peritonitis, Darmfisteln, Pleuraneekrose und verstärkte Hautreaktion traten in 4,3 % der Fälle auf.

Wendler teilt die Nebenwirkungen und Komplikationen der Au-198-Therapie in unserer Klinik folgendermaßen ein:

1. Allgemeinreaktion

- a) durch allgemeine Strahlenwirkung
- b) durch toxische Zerfallsprodukte

2. Lokalreaktion

- a) durch lokale Traumatisierung
- b) durch lokale Strahlenwirkung

Bei jeder Strahlentherapie ist eine ständige Leukozytenkontrolle notwendig. Gelegentlich ist eine hochgradige Eosinophilie zu beobachten, die nach Hartl als allergische Reaktion erklärt wird.

Wir konnten in einem Fall ebenfalls eine starke Eosinophilie beobachten.

3. Zytostatische Therapie

Im Anschluß an die operative- und Strahlentherapie wird oft empfohlen, eine zytostatische Therapie anzuschließen. Die meisten Erfahrungen liegen dabei mit dem Zyklophosphamid Endoxan vor (STAMM). Das Schicksal einer Patientin mit einem Ovarial-Karzinom entscheidet sich in den ersten zwei Jahren nach Beginn der Behandlung. Je länger es gelingt, eine Dauertherapie mit 100 mg Endoxan pro Tag aufrechtzuerhalten (PFLEIDERER), um so eher kann man mit einer endgültigen Heilung rechnen. Ähnliche Ergebnisse haben Pommerance, Ratzkowski, da Rugna, Dvorák und Spirowá. Morton führte größere Untersuchungen

mit den Nitrogenmustern Thio-Tepa und Chlorambuzil durch. Besonders mit Chlorambuzil hatte er in 173 Fällen gute palliative Resultate.

Im Vordergrund der Nebenwirkungen der Endoxanbehandlung steht die Gefahr der Leukopenie und die der hämorrhagischen Zystitis, eine wesentliche Leukopenie beobachtete Pfeleiderer in 17 % der Fälle. Diese Zahl konnte jedoch gesenkt werden durch mehr oder weniger lange Unterbrechung der zytostatischen Behandlung. Eine Beziehung zwischen der Leukopenie und dem Behandlungserfolg besteht jedoch nicht (PFLEIDERER). Das widerspricht der nicht selten geäußerten Ansicht, daß eine Zytostatikabehandlung nur dann wirksam sein könnte, wenn sie von einer Leukopenie begleitet wird. Die durch Endoxan bedingte hämorrhagische Zystitis läßt sich durch Einwirkung zytostatisch unwirksamer Zwischenabbauprodukte des Endoxans erklären.

Hofmann und Mast weisen auf die Bedeutung der praeeoperativen Zytostatikatherapie hin, um ungünstig erscheinende Fälle operabel werden zu lassen.

Die Ascitesbildung kann mit Zytostatika wie Endoxan, Bayer D 39 oder Trenimon durch intraperitoneale Verabfolgung signifikant herabgesetzt werden (BOCH, FOCHEM, WEGHAUPT).

Dvorák und Spirowá konnten eine wesentliche Lebensverlängerung und vor allen Dingen eine Abschwächung der Beschwerden nachweisen.

Auf unserer Abteilung behandelten wir nur in 5 Fällen mit Zytostatika, da in der Regel wegen der ständig erforderlichen Blutbildkontrollen die Patientinnen auf die Innere- oder Strahlenabteilung verlegt wurden.

Die Behandlung mit androgenen Hormonen soll oft einen guten Effekt auf das Allgemeinbefinden haben. Ihr kommt jedoch nur die Rolle als Hilfsmethode zur Roborierung, Anabolisierung und Euphorisierung zu. Vorzugsweise werden Methyltestosteron-Präparate verabfolgt, evtl. kombiniert mit Nebennierenrindensteroiden (HOFMANN). Das Progesteron soll ähnlich gute Wirkungen zeigen (LAX). Weghaupt empfiehlt, über Jahre androgene Hormone zu applizieren. Maximal hat er bis zu 60 000 mg Testoviron gegeben.

Wir führten keine Hormon-Applikation durch.

E. Die Prognose der Ovarial-Tumoren

Die Angaben über die 5-Jahres-Grenzen sind in der Literatur sehr unterschiedlich. Nach Everett kommen ca. 61,4 % aller Patientinnen in einem hoffnungslosen Zustand in die Klinik. Hierin liegen wahrscheinlich auch die unterschiedlichen Angaben über die 5-Jahres-Heilungen in der Literatur begründet. Wenn von vornherein bei allen inoperablen Fällen nicht chirurgisch interveniert wird, erscheinen diese Fälle natürlich auch nicht in der Statistik.

In den meisten Kliniken, so auch im RVK, wird meistens laparotomiert, damit der größte Teil der Tumormassen entfernt werden kann und somit eine günstige Voraussetzung für die nachfolgende Strahlenbehandlung gegeben ist.

Die Statistik ist dadurch natürlich mit einem sehr großen praktisch inoperablen Patientenmaterial belastet. 34,6 % aller Patientinnen mit einem malignen Ovarial-Tumor kamen bei uns in einem hoffnungslosen Zustand zur Aufnahme.

Zur Berechnung der 5-Jahres-Grenze kamen von den 161 malignen Ovarial-Tumoren 68 in Frage. Es erreichten davon 14 Patientinnen die 5-Jahres-Heilung, das entspricht einer Prozentzahl von 20,6 %.

Diese Zahl schlüsselt sich wie folgt auf:

1. Von 33 Fällen des serösen Kystadeno-Karzinoms erreichten 8 Fälle die 5-Jahres-Heilung
2. Mucinöses Kystadeno-Karzinom 2 von 8 Fällen
3. Undifferenziertes Karzinom 1 von 10 Fällen
4. Primäres Ovarial-Karzinom 0 von 8 Fällen
5. Malignes Teratoblastom 0 von 2 Fällen
6. Granulosa-Zelltumor 1 von 2 Fällen
7. Sarkome 1 von 2 Fällen
8. Metastatische Karzinome 1 von 22 Fällen
9. Arrhenoblastom 0 von 1 Fall

In der Literatur wurden von anderen Autoren folgende Zahlen ermittelt:

Morton fand eine mittlere 5-Jahres-Heilung von 28 %, die sich folgendermaßen aufschlüsselt:

1. Seröses Kystadeno-Karzinom	24 %
2. Solides Adeno-Karzinom	6 %
3. Pseudomucinöses Kystadeno-Karzinom	47 %
4. Dysgerminom	34 %
5. Granulosa-Zelltumor	34 %

Keetel fand eine 5-Jahres-Heilungsgrenze von 24,9 %, sie schlüsselt sich folgendermaßen auf:

1. Seröses Kystadeno-Karzinom	50 %
2. Papilläres Adeno-Karzinom	13 %
3. Mucinöses Kystadeno-Karzinom	40 %
4. Solides Adeno-Karzinom	5,8 %
5. Maligne Teratome	0 %
6. Maligne Granulosa-Zelltumoren	42 %
7. Undifferenzierte Karzinome	25 %
8. Mischzellige Karzinome	33 %

Munnell hat eine 5-Jahres-Grenze von 27,5 %, sie gliedert sich folgendermaßen auf:

1. Seröses Kystadeno-Karzinom	28 %
2. Pseudomucinöses Adeno-Karzinom	26 %
3. Undifferenzierte Karzinome	7 %

Bauer fand eine 5-Jahres-Heilung von 27 %, Karol eine Heilungsziffer von 12 %, Alexander von 33 % und Pfeleiderer von 28 %.

Das National-Cancer-Institute fand 1961 an fast 6 700 Fällen eine 5-Jahres-Heilung von 24 %.

Protz berichtet über eine 5-Jahres-Heilung bei 235 Fällen von 20,4 %. Er differenziert in dieser Aufstellung, daß eine 5-Jahres-Heilung durch vollständige Operationen bei 42,4 % erreicht wurde, durch vollständige Operationen mit Metastasenextirpationen bei 17,4 %, durch unvollständige Operationen bei 10,4 %, durch Probeparotomie, Bestrahlung und symptomatische Behandlung 0 %.

Für die Prognose und Therapie sehr interessant sind die Angaben über die Überlebenszeiten der einzelnen Stadien des Ovarial-Karzinoms.

Bei unseren nun folgenden Ergebnissen wurden die 12 metastatischen Ovarial-Karzinome (7,5 %) nicht berücksichtigt. 8 Fälle, die erst kurz vor Abschluß dieser Arbeit untersucht wurden, werden zwar in der Stadieneinteilung eingeordnet aber in den Überlebenszeiten nicht erfaßt.

Gruppe I (zusammen 62 Fälle) 38,5 %

im ersten Jahr verstorben	12 Fälle
im zweiten Jahr verstorben	11 Fälle
im dritten Jahr verstorben	10 Fälle
im vierten Jahr verstorben	11 Fälle
im fünften Jahr verstorben und später	15 Fälle

Gruppe II (zusammen 28 Fälle) 17,4 %

im ersten Jahr verstorben	13 Fälle
im zweiten Jahr verstorben	1 Fall

im dritten Jahr verstorben	5 Fälle
im vierten Jahr verstorben	4 Fälle
im fünften Jahr verstorben und später	4 Fälle

Gruppe III und IV (zusammen 59 Fälle) 36,6 %

im ersten Jahr verstorben	42 Fälle
im zweiten Jahr verstorben	10 Fälle
im dritten Jahr verstorben	0 Fälle
im vierten Jahr verstorben	1 Fall
im fünften Jahr verstorben und später	1 Fall

Zur Gruppe III und IV ist zu sagen, daß 79,7 % der Patienten das erste Jahr nach Therapiebeginn nicht überlebten.

Das Ovarial-Karzinom hat immer noch eine sehr schlechte Prognose. Im Gegensatz zu vielen anderen neoplastischen Prozessen gibt es hier keine Frühsymptome und bis jetzt gibt es außer einer sorgfältigen gynäkologischen Untersuchung keine Möglichkeit einer Früherkennung. Es ist deshalb eine regelmäßige Untersuchung zu fordern, denn die Ovarial-Karzinome der Gruppe I haben immerhin noch eine Aussicht von 24,2 %, die 5-Jahres-Heilung zu erzielen.

Zum Schluß sei noch auf Untersuchungen von Schottenfeld und Houde hingewiesen, die sich mit der Krebsmorbidity und Mortalität befaßten. Danach hat sich die Todesrate für das Ovarial-Karzinom in den USA für Weiße seit 1930 verdoppelt und für Farbige verdreifacht. Die Zahl der ständig neu diagnostizierten Fälle stieg um ca. 25 % an. Die Mortalität ohne Berücksichtigung einer Stadienein-

teilung hat in den letzten 30 Jahren zugenommen. Die relative Zunahme der Krebssterblichkeit ist zweifellos auf häufiger gestellte Diagnosen und die genauere zahlenmäßige Erfassung der Fälle zurückzuführen.

F. Klinisch interessante Fälle

Zum Abschluß dieser Arbeit sollen noch zwei klinisch interessante Fälle besprochen werden.

Casus 1: (10 653/ 64)

Es handelte sich um eine 62-jährige Patientin, die nach eigenen Angaben vor 4 Jahren erstmalig Unterleibsschmerzen verspürte. Diese Beschwerden verstärkten sich im Laufe der Zeit und wurden vom Hausarzt mit Kurz-Wellen-Bestrahlungen behandelt, ohne daß eine sorgfältige gynäkologische Untersuchung durchgeführt wurde. Vor 4 Wochen traten ca. zwei Tage dauernde Schmierblutungen auf. Deshalb wurde ein Blutbild angefertigt, welches ein schlechtes Ergebnis gehabt haben soll. Bemerkenswert ist zur Anamnese weiter eine zunächst nicht beachtete und praktisch erst in der Klinik diagnostizierte Virilisierung mit männlichem Behaarungstyp, barbae labiales und tiefer Stimme.

Gynäkologische Anamnese:

Menarche:	18 Jahre	$\frac{28}{5}$	Menopause:	45 Jahre
Partus:	1		Abortus:	1

Zustand nach zwei Schilddrüsen-Op. wegen einer benignen Struma und einer Gallenblasen-Op. mit Peritonitis.

Bei der klinischen Durchuntersuchung fanden sich folgende Laborwerte:

BSR: 30/59 Hb: 95 % (Polyglobulie ist bekannt)

Ery: 4,86 FI: 0,9 Leuko: 4 400

Diff.-Bb.: Eo: 1; Seg: 51; Ly: 44; Mo: 2

Urin-Status + Sediment: Eiweiß negativ, Zucker negativ,
5/1 Ery, 2/7 Leuko, 0/1 hy-
aline Zylinder, vereinzelt
Plattenepithel, Ca-Phosphate,
Harnsäurekristalle

Bilirubin i. S.: 0,58 mg %

Gewicht der Pat.: Bei Aufnahme 71,8 kg
bei Entlassung 67,8 kg

Cytoabstrich:

Keine malignen Zellen nachweisbar, nur entzündliche Veränderungen.

Gynäkologische Untersuchung:

An der Portio Umwandlungszone mit Ovula Nabothi. Uterus normal groß, nach vorn rechts gedrängt durch einen weich elastischen Tumor der linken Adnexgegend, der den hinteren Teil des Douglasschen Raumes ausfüllt und schwer beweglich ist. Der Tumor wölbt das Sigma vor. Die Sigmaschleimhaut selbst ist glatt und gut verschieblich.

Durch den äußeren Aspekt der Patientin wurde natürlich sofort die Verdachtsdiagnose eines endokrino-
logisch aktiven Arrhenoblastoms gestellt. Zur
Sicherung der Diagnose wurde eine 17-Ketosteroid-
Bestimmung im 24-Stunden-Urin durchgeführt. Dabei
fand sich ein stark gegenüber der Norm erhöhter Wert:
12,6 mg. Der mittlere Normalwert ist abhängig vom
Lebensalter. Bei einer 60 - 65-jährigen Patientin

liegt er bei 2,5 mg mit einer Schwankungsbreite von 0,6 mg.

Therapeutisch wurde dann, nachdem die Diagnose eindeutig war, die abdominale Totalextirpation des Uterus mit beiden Adnexen durchgeführt.

Die histologische Untersuchung ergab dann einen androgenbildenden Tumor mit dreieckig geformten, den Leydigischen-Zellen des Hodens ähnliche Zellen. Nebenfunde waren Leiomyome, polycystische Fibrome und eine Endometriose. Für Malignität war nirgends ein Anhalt.

Wegen des Alters der Patientin wurde im weiteren Verlauf der Behandlung keine Östrogensubstitution vorgenommen. Die Rückbildung der Virilisierung war daher auch nur diskret und erst nach einigen Monaten zu erreichen.

Die Patientin blieb rezidivfrei.

Casus 2: (17 895/ 64)

Es handelt sich um eine 72-jährige Patientin, bei der vor 2 Jahren erstmalig unregelmäßige Blutungen auftraten, die sich im Laufe der Zeit verstärkten und in immer kleiner werdenden Intervallen kamen. Zur jetzigen stationären Aufnahme führte eine seit drei Tagen bestehende heftige nicht stillbare Blutung ex utero.

Gynäkologische Anamnese:

Menarche:	18 Jahre $\frac{28}{8}$	Menopause:	60 Jahre
Partus:	2	Abortus:	1

Keine Hormonsubstitution. Die Regelblutungen sollen immer mit starken Schmerzen verbunden gewesen sein.

Laboruntersuchungen:

BSR: 32/60 Hb: 76 g% Ery: 4,2 FI: 0,9 Leuko: 5000
Diff.-Bb.: Eo: 3; Jug: 1; Stabk.: 7; Seg: 42
Ly: 41; Mo: 1

Gewicht der Patientin: bei Aufnahme 93,7 kg
bei Entlassung 91,4 kg

RR: 200/100

Cytoabstrich:

unverdächtig

Als Nebebefund wurde eine Lues latens gefunden, die mit 13,2 Mega Penicillin spezifisch behandelt wurde.

Es wurde zunächst eine diagnostische Curettage durchgeführt. Dabei fand sich eine polypös gewucherte Corpus-uteri-Schleimhaut im Sinne einer glandulären Hyperplasie.

Gynäkologische Untersuchung:

Sie ergab keinen nennenswerten pathologischen Befund mit Ausnahme einer schwachen Blutung aus dem Zervikalkanal und eines gering vergrößerten rechten Ovars.

Unter der Verdachtsdiagnose eines Granulosazell-Tumors wurde dann die abdominale Totalexstirpation des Uterus mit beiden Adnexen durchgeführt.

Makroskopisch fand sich als Operationspräparat ein 10 x 7 x 5 cm großer Uterus mit Ovula Nabothi. Mucosa mittelbreit. Es war je ein Myom im Corpusbereich und an der Uteruskuppe vorhanden. Ein Ovar war kirsch kerngroß und sklerosiert mit einer doppelstricknadelgroßen Tube, die 6 cm lang war. Das

andere Ovar war durch einen aprikosengroßen Tumor, der ihm halbmondförmig aufsaß, zu einer mandelartigen flachen Scheibe zusammengedrückt worden. Die zugehörige Tube war 10 cm lang und unauffällig.

Die histologische Untersuchung ergab, daß überraschender Weise kein Granulosazell-Tumor vorhanden war, sondern es wurde ein primärer Ovarial-endometriose-Knoten im Ovar gefunden, der maligne entartet war. Es war ein adenoid strukturiert epithelialer mit papillären autonomen Zylinderzell-Proliferationen durchsetzter, knotiger Tumor. Die Corpus-Uteri-Mucosa war gleichmäßig, faltenreich und hochschichtig aufgebaut. Die Myome waren einfache Spindelzell-Myome.

Wie im Kapitel der endometrioiden Tumoren genauer ausgeführt wird, gehört das primäre Ovarial-Endometriose-Karzinom zu den seltensten Blastomen des weiblichen Genitaltraktes und wird von vielen Autoren noch immer bestritten.

Da kein Anhalt für eine Metastasierung vorlag wurde auf eine Radiatio verzichtet.

Die Patientin blieb rezidivfrei.

G. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit bringt einen Beitrag zur Klinik der Ovarial-Tumoren. Unter Berücksichtigung von 901 operierten Fällen wurden 161 maligne Blastome bei insgesamt 466 echten Ovarial-Tumoren gefunden. In 34 Fällen diagnostizierten wir eine kleinzystische Degeneration, in 237 Fällen Follikelzysten, 138 Fällen Corpus-luteum-Zysten und in 26 Fällen Teer- und Schokoladenzysten. Außerdem

wurden als Nebenbefund 84 Tubo-Ovarialabszesse und 31 Parovarialzysten bzw. Hydatiden gefunden.

Die Anzahl der Ovarial-Tumoren gliedert sich folgendermaßen auf:

1. Cystadenoma serosum papillare in	62 Fällen
2. das einfache und das papilläre Cystadenoma-pseudomucinosum in	142 Fällen
3. Karzinome auf dem Boden einer echten Ovarialendometriose in	1 Fall
4. Primäre Ovarial-Karzinome in	26 Fällen
5. Seröse Kystadeno-Karzinome in	73 Fällen
6. Mucinöse Kystadeno-Karzinome in	16 Fällen
7. Undifferenzierte Karzinome in	17 Fällen
8. Metastatische Ovarial-Karzinome in	12 Fällen
9. Gutartige Arrheno-Blastome in	1 Fall
10. Bösartige Arrheno-Blastome in	1 Fall
11. Bösartiges Hypernephroides Karzinom in	1 Fall
12. Bösartige Granulosa-Zelltumoren in	2 Fällen
13. Gutartige Granulosa-Zelltumoren in	1 Fall
14. Brennertumoren in	2 Fällen
15. Ovarial-Fibrome in	24 Fällen
16. Adeno-Fibrome in	1 Fall
17. Ovarial-Sarkome in	7 Fällen
18. Gutartige Dermoide in	72 Fällen
19. Teratoblastome maligner Art in	4 Fällen
20. Thekazell-Tumoren in	1 Fall

Der Anteil der malignen Ovarial-Tumoren betrug 34,5 %.

Leider gibt es beim Ovarial-Karzinom keine Frühsymptome, sondern nur Erstsymptome, sodaß es immer noch eine der schlechtesten Prognosen aller Genital-Neoplasmen hat.

Erstsymptome waren in 36 Fällen uncharakteristische Bauchschmerzen, in 50 Fällen eine Bauchgeschwulst, in

39 Fällen eine Massevermehrung des Abdomens, in 20 Fällen abnorme Blutungen, in 37 Fällen Nachbarschaftssymptome, in 58 Fällen Anämie und erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit und in 28 Fällen wurde nichts bemerkt.

27,4 % des Patientenmaterials kam in einem inoperablen Zustand zur Erstuntersuchung. Unter Berücksichtigung der Einteilung der Stadien fanden sich 62 Patientinnen im Stadium der Gruppe I (38,5 %), 28 Fälle in der Gruppe II (17,4 %) und 59 Fälle in der Gruppe III und IV (36,6 %), sowie 12 metastatische Karzinome (7,5 %).

Eine 5-Jahres-Heilung erreichten wir in 20,3 % der malignen Ovarial-Tumoren. Diese Zahl ist durch ein hohes inoperables Patientenmaterial belastet (34,6 %).

Zur Gruppe III und IV ist zu sagen, daß 79,9 % der Patienten das erste Jahr nach Therapiebeginn nicht überlebten.

Schlüsselt man die Zahlen nach den einzelnen Karzinomarten auf, ergibt sich eine 5-Jahres-Heilung bei den serösen Kystadeno-Karzinomen von 24,2 %, bei den mucinösen Kystadeno-Karzinomen von 25 %, bei den undifferenzierten Karzinomen von 10 %, bei den primären Ovarial-Karzinomen von 0 %, bei den malignen Teratoblastomen von 0 %, bei den Granulosa-Zelltumoren von 50 %, bei den Sarkomen von 50 %, bei den Arrhenoblastomen von 0 %.

Zum Abschluß der Arbeit wird ein Fall eines Arrhenoblastoms, das eine stark vermehrte 17-Ketosteroid-Ausscheidung hat, sowie ein Fall des extrem seltenen und zum Teil noch umstrittenen primären Endometriose-Karzinoms des Ovars beschrieben.

H. Tabellarische Übersicht aller malignen
Ovarial-Tumoren

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/M/T
93/59 U.J. 7.2.59	56 J.	Seröses Kystadeno- karzinom	Peritoneum	+	+	Probelaparo- tomie (PL)			30.5.59	-/ 3/23
712/59 A.D. 16.4.59	38 J.	"	Serosa des Appendix	+	+	Abd.Total- Ext.(Zust. nach Adnek- tomie re.)	430 mC Radio- Gold Appdkt.		5-Jahres-Gren- ze erreicht	
2789/59 M.G. 9.6.59	63 J.	"	Brenner-Tu.re. Beckenwand Meso-Sigma	+	+	Abd.Tot.Ex d.Ut.m.bd. Adnexen	300 mC Radio- Gold		15.10. 1959	-/ 4/6
5848/59 B.K. 10.8.59	52 J.	"	Fibrom li. Peritoneum	+	+	Entf.d.re. Ov-Tu. PL			3.9. 1959	-/ 1/7
8988/59 A.B. 13.10.59	70 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex m.bd.Adn.			5-Jahres-Gren- ze erreicht	
545/60 H.A. 22.4.60	50 J.	"	Anhaften am Uterus	+	+	Abd.Tot.Ex d.Ut.m.bd. Adn. Appdkt.	Radio- Gold 1962 Betatron 1963		1.5. 1965	2-Jahres- grenze erreicht
1381/60 M.G. 4.5.60	52 J.	"		+	+	Abd.Tot.Ex d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Radio- Gold		2.11. 1960	-/ 5/23
1385/60 M.A. 14.6.60	68 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex d.Ut.m.bd. Adnexen	300 mC Radio-G. + Röntgen- fenestr.	15.10.61 Rezidiv	28.4. 1962	2/10/14

Aufnahme-Nr. Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Assi- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/M/T
5205/60 A.M.	66 J.	Seroses kystadeno- karzinom	Netz	+	+	PL			1.10.60	1.10.60
5206/60 A.M.	72 J.	"	Netz + peritoneum	+	+	Ext.bd.adn. Teilresek. Gr. Netz			1.11.60	1.11.60
5211/60 A.M.	62 J.	"		+	+	Vag.tot.-ex. Luteincysten Lymphknoten Gastrik	150 mJ au 300 mJ - becken- feld	5.11.60	1.11.60	1.11.60
5207/60 H.F.	63 J.	"	Luteincysten Metast. in Lymphknoten (Randsinus)	+	-	Abd.tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	300 mJ au	5.11.60	1.11.60	1.11.60
5208/60 A.M.	63 J.	"		+	-	Salpingo- oophorekto- mie re.	150 mJ au	1.11.60	1.11.60	1.11.60
5209/60 A.M.	63 J.	"	Parametrien Uterus rektal. Gefäßwände	+	+	Abd.tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen Gastrik	300 mJ au 600 mJ - becken- feld	1.11.60	1.11.60	1.11.60
5210/60 A.M.	72 J.	"		+	+	Adnexektomie Stumpf-Ext.	150 mJ au 600 mJ Endoxan	5.11.60 Residiv	1.11.60	1.11.60
5211/60 H.F.	57 J.	"	Netz Uterus	+	-	Abd.tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen appt.	150 mJ au	18. 1.68	1.11.60	1.11.60

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ütz. J/M/T
14228/61 Ch.N. 16.11.61	43 J.	Seröses Kystadeno- karzinom	Peritoneum	+	+	PL	150 mC Au		20.7. 1962	-/ 8/ 4
442562 Ch.h. 8.5.62	62 J.	"	Peritoneum Uterus	+	-	Abd.Tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen			5.2. 1964	1/10/ 3
6820/62 E.V. 25.2.62	56 J.	"	Peritoneum	+	-	Ovarektomie li. PL			27.3. 1963	-/10/ 4
8708/62 H.A. 2.7.62	53 J.	"	Peritoneum Retroperi- toneum	+	-	Abd.Tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	Radio- Gold Betatron		14.1. 1964	1/ 8/12
11957/62 J.h. 24.2.62	61 J.	"		+	-	"			7.10. 1962	-/ -/1-
13574/62 H.J. 1.11.62	60 J.	"		+	-	"			2.4. 1964	1/ 3/ -
168/63 J.h. 7.1.63	65 J.	"		+	+	Ext. d. li. Adnexe	Radio- Gold Betatron 6000 RGD		17.7. 1963	-/ 6/ 8
161/63 H.K. 11.1.63	58 J.	"		+	+	Abd.Tot.ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	140 mC Au		14.12. 1966	2/11/ 3

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üz. J/M/T
3921/63 E. Sch. 21.3.63	67 J.	Seröses Kystadenom- Karzinom			+	Ext.d.li. Adnexe			13. 4. 1964	-/11/22
4594/63 E. T. 4.4.63	56 J.	"		+	-	Adnektomie bds.	150 mJ Au		5-Jahres-Gren- ze erreicht	
4476/63 B. A. 2.4.63	69 J.	"			+	Abd.tot.ex. d. Ut.m.bd. Adnexen	150 mJ Au		26. 11. 1967	3/10/17
4604/63 M. B. 2.4.63	57 J.	"			+	Ext.d.li. Adnexe	150 mJ Au		25. 3. 1966	2/11/15
7286/63 J. K. 1.4.63	63 J.	"	Peritoneum	+	+	FL			24. 8. 1965	-/11/12
5745/63 H. P. 18.7.63	47 J.	"	Peritoneum Blase	+	+	FL	150 mJ Au		1. 11. 1964	1/ -/12
674/64 J. Sch. 21.1.64	56 J.	"		+	+	Abd.tot.ex. d. Ut.m.bd. Adnexen	150 mJ Au	11.7.68	5-Jahres-Gren- ze erreicht	
2832/64 E. O. 27.2.64	57 J.	"		+	-	"	150 mJ Au		21. 4. 1967	3/ 1/24

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üz. J/M/T
29098/64 M.Sch. 28.2.64	63 J.	Seröses Kystadenom- Karzinom	Peritoneum	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au		4. 8. 1964	- / 4 / 5
3311/64 F.W. 2.3.64	55 J.	"	Peritoneum Netz	+	+	Ext.bd.Ov. Netzresek.	300 mC Au		13. 3. 1965	1 / - / 11
4106/64 E.H. 16.3.64	52 J.	"		+	-	Ext.d.li. Ovars	150 mC Au	12.12.68 kein Rezidiv		4 / 8 / 27
5227/64 W.F. 21.4.64	61 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	Betatron 5850 R	12. 9.68 kein Rezidiv		4 / 4 / 21
6617/64 H.H. 9.5.64	80 J.	"		+	-	Salpingo- oophorekto- mie bds.			4. 2. 1967	2 / 9 / 29
8751/64 M.Sch. 15.6.64	70 J.	"		+	-	Salpingo- oophorekto- mie li.			21.10. 1965	1 / 4 / 6
12143/64 G.G. 18.8.64	65 J.	"	kl. Becken	+	-	PL Anus prae- ter			14. 2. 1965	- / 5 / 27
12678/64 G.J. 21.8.64	44 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au	24.10.68 kein Rezidiv		4 / 2 / 5

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üiz. J/M/T
17105/64 G.T. 9.11.64	58 J.	Seröses Kystadeno- karzinom	Peritoneum	+	+	PL	150 mC Au		21. 1. 1965	-/ 2/12
19677/64 E.B. 12.1.65	72 J.	"	Peritoneum	+	+	PL			13. 1. 1965	-/ -/ 1
2415/65 G. Jon. 18.2.65	50 J.	"	Sigma	+	-	Abd. Tot. Ex. d. Ut. m. bd. Adnexen	Betatron 6000 R	7.11.68 Rezidiv		3/ 8/17
1421/65 F.K. 19.2.65	50 J.	"	Peritoneum	+	+	PL			16. 9. 1965	-/ 6/25
5501/65 W.F. 20.4.65	50 J.	"	Peritoneum	+	+	PL			14. 5. 1965	-/ -/24
7077/65 W.F. 17.5.65	59 J.	"		+	-	Abd. Tot. Ex. d. Ut. m. bd. Adnexen	150 mC Au Betatron 5000 RHD		20.10. 1966	1/ 5/ 3
9019/65 G.S. 22.6.65	59 J.	"	Peritoneum	+	+	"	250 mC Au	24.10.68 kein Rezidiv		3/ 4/ 2
11099/65 G. Sch. 29.7.65	55 J.	"		+		Ext. d. Tu. (Zust. n. Op. 8 GinesOV-	Radio- Gold Betatron	7.11.68 kein Rezidiv		3/ 3/ 9

Nr.	Al-	Pathologische- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üz. J/M/T
Name Op-Tag	ter			re	li					
14205/65 M.G. 24.9.65	59 J.	Seröses Kystadeno- Karzinom	Peritoneum	+	+	PL	5 g Endox- an		5.10. 1966	1/ -/11
170/66 F.H. 10.1.66	60 J.	"		+	+	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	Betatron 5000 RHD	28.11.68 Kein Rezidiv		2/10/18
143/66 I.T. 10.1.66	54 J.	"		+	+	"	150 mC Au		20.3. 1968	2/ 2/ 10
1946/66 A.D. 8.2.66	56 J.	"	Serosa d.Ut.	+	+	"	150 mC Au Betatron		30.1. 1967	-/11/21
3746/66 I.K. 11.3.66	41 J.	"		+	+	Ext.bd. Adnexen		15.10.68 kein Rezidiv		1/ 7/ 3
4620/66 H.R. 28.3.66	50 J.	"	Peritoneum Netz	+	+	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adn., Resek. Netz	150 mC Au Betatron 5400 RHD		4.3. 1967	-/11/24
4740/66 L.H. 5.4.66	51 J.	"			+	Adnektomie bds.	150 mC Au Betatron	14.11.68 kein Rezidiv		1/ 7/ 9
5996/66 W.H. 22.4.66	58 J.	"			+	Abd.Total- ext.d.Ut. m.bd.Adn.	150 mC Au	3.10.68 kein Rezidiv		2/ 5/11

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/ M/ T
6088/66 W.T. 25.4.66	71 J.	Seruses Kystadenom- Karzinom		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	Betatron 5000 RHD	4.12.68 Rezidiv		2/ 7/ 9
11341/66 K.B. 2.8.66	50 J.	"	Sigma Dünndarm Netz Peritoneum	+	+	" + Anus praeter	Rö.Bestr. 4000 R		25.9. 1967	1/ 1/23
11949/66 G.D. 16.8.66	52 J.	"	Vagina Urethralwulst	+	-	Adnektomie li.	150 mC Au Gold- Seeds	11.9.68 Rezidiv		2/ -/25
13690/66 Ch.J. 7.10.66	62 J.	"	Peritoneum Colon Leber	+	-	Entf.d. Ov-Tu.re. PL			22.9. 1967	-/11/17
14913/66 A.K. 10.10.66	55 J.	"	Sigma	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adn., Sigma- resektion	Betatron Ra-Gold Seeds	22.1.69 Rezidiv		2/ 3/12
15827/66 M.G. 25.10.66.	69 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen		11.7.68 kein Rezidiv		1/ 8/17
16218/66 G.L. 27.10.66	41 J.	"	Peritoneum (Zust.nach Ov-Ca.Op.)		+	PL	150 mC Au		3.2. 1967	-/ 3/ 7
19476/66 B.H. 2.1.67	57 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au	21.11.68 kein Rezidiv		1/11/19

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/M/T
9803/66 D.F. 11.7.66	63 J.	Seröses Kystadeno- Karzinom		+	-	ekt.d.re. Adnexe	Radio- Gold betatron		12.6. 1968	2/ 1/ 1
19707/66 J. J. J. J. 3.1.67	57 J.	"		+	-	abd. Tot. ex. d. Ut. m. bd. Adnexen	150 mR Au	15.11.68 kein Rezidiv		1/10/12
646/67 L. J. 17.1.67	58 J.	"		+	-	Entf.d.re. Adnexe		3.10.68 kein Rezidiv		1/ 2/20
10360/67 H. J. 13.7.67	75 J.	"	Peritoneum metz	+	+	abd. Tot. ex. d. Ut. m. bd. Adn., Resek. metz	120 mR Au 2000 RHD		12.6. 1968	1/ 2/ -
1008/68 H. J. 22.1.68	48 J.	"	Lymphspalten	+	-	abd. Tot. ex. d. Ut. m. bd. Adnexen		6.9.68 Rezidiv		-/ 7/13
2853/64 H. J. 24.2.64	75 J.	"		+	-	"		24.10.68 keine Rezidiv	5-Jahre-sur- vive erfolgreich	
6466/68 H. J. 6.2.68	73 J.	"	Tube	+	-	" + Resek. metz, Hernia- tomie		25.12.68 kein Rezidiv		-/ 7/13
6592/68 J. J. 25.4.68	40 J.	"		+	-	ekt. u. er. ei. Adnexe				

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/M/T
10754/08 K. J. J. 10.08.08	70 J.	seröses zystadeno- m Karzinom		+	-	Abd., tot., ex. d., tot., m., bd. Adnexen	150 mC Au			
14250/01 J. J. J. 08.11.01	74 J.	karzinöses zystadeno- m Karzinom	Netz	+	-	Adnexitomie ex. Metastasen			20.11. 1901	- / - / -
150702 J. J. J. 10.02.02	72 J.	"	uterus	+	-	Abd., tot., ex. d., tot., m., bd. Adnexen	150 mC Au sub. groß 7700 RHD		10.10. 1902	2 / 0 / 2
227152 J. J. J. 10.02.02	77 J.	"	Peritoneum- netz	+	-	Abd., d., reuents- sekt., fu. FL			24. 2. 1902	- / 2 / 20
254702 J. J. J. 10.02.02	70 J.	"		+	-	Abd., tot., ex. d., tot., m., bd. Adnexen	150 mC Au		2-Jahrens- zeit erreicht 30. 2. 1907	
100700 J. J. J. 10.02.02	74 J.	"		+	-	Salpingo- oophorekto- mie ex.			2. 2. 1907	- / 1 / 0
100700 J. J. J. 10.02.02	70 J.	"		+	-	Abd., tot., ex. d., tot., m., bd. Adnexen	200 mC Au		27. 7. 08 kein Reli- div	2-Jahrens- zeit erreicht

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üz. J/M/T
403/54 H.L. 20.1.64	54 J.	mucoinöses Kystadeno- Karzinom		+	-	Abd. Tot. Ex. d. Ut. m. bd. Adnexen			13. 4. 1964	-/ 2/24
5390/64 Ch.H. 12.3.64	55 J.	"		+	-	Salpingo- oophorekto- mie re.	120 mJ Au	18.1.68 kein Rezidiv		3/10/ 6
5755/65 H.H. 8.3.65	53 J.	"		+	-	Abd. Tot. Ex. d. Ut. m. bd. Adnexen Appendekt.		5.12.68 kein Rezidiv		3/ 6/ 4
5754/65 H.H. 11.3.65	54 J.	"	3.5 cm Lunje	+	-	Abd. Tot. Ex. v. ut. d. Ut. m. bd. adn. Adnex. Fester	Endoxan		20.1. 1965	-/ 1/ 9
6117/66 H.H. 11.3.66	57 J.	"	Zustand n. CV-Ja. Op.		-	FL	150 mJ Au		7. 1. 1966	-/ 3/21
6118/66 H.H. 11.3.66	56 J.	"	Blase	+	-	Adnektomie re.	5 mG Chromphos. 32		22. 6. 1965	2/ 3/21
180/66 H.H. 7.1.66	52 J.	"	Eosinophilie Urethra	+	-	Abd. Tot. Ex. d. Ut. m. bd. Adnexen	betatron 4100 rHD		27. 1. 1966	2/ -/20
11450/66 H.H. 2.6.66	56 J.	"	Peritoneum Netz	+	-	Ext. d. Ut. Nutzresek.	150 mG Au betatron	21.11.68 kein Rezidiv		2/ 3/10

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/ M/ T
5212/58 ... 14.2.58	54 J.	Mucinoses Cystadeno- Karzinom	Nur Abklatsch- metastase auf Peritoneum maligne	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mG Au Betatron 4800 RHD	16.1.69 kein Rezidiv		-/ 7/ 2
1310-158 ... 20.2.58	46 J.	"		+	-	"				
1750/58 d.I. 8.5.59	40 J.	Primäres Ovarial- Karzinom	Peritoneum Netz Leber	+	+	FL			4.7. 1959	-/ 1/29
5075/59 h.2. 27.9.59	46 J.	"		+	-	FL			15.1. 1959	-/ 3/ 0
3070/60 F.F. 27.7.60	66 J.	"	Peritoneum Leber	+	-	Abd.Total- Ext.d.Ut. m.bd.adn.	150 mG Au		21.11. 1960	-/ 3/23
7380/60 I.H. 20.2.60	40 J.	"		+	-	" Appendekt.	Rö-Bestr.	1.3.62 kein Rezidiv	20.6. 1962 (suizid)	
13742/62 id. ad. 22.10.62	61 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd	150 mG Au		2.2. 1964	1/ 6/10

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ütz. J/M/T
46/63 J.F. 8.1.63	49 J	Primäres Ovarial- Karzinom	Peritoneum Kleines Becken	+	-	PL	Rö-Pen- delbe- strahlung		29.3. 1964	1/ 3/21
1049/63 L.H. 9.8.63	67 J	"	Peritoneum	+	-	Ext.d.re. Adnexe	Andoxan		7.11. 1963	-/2 /29
1964/64 M.H. 17.2.64	67 J	"	Peritoneum	+	-	PL			25.6. 1964	-/ 4/ 8
7753/64 H.H. 4.6.64	74 J	"		+	+	Ext.d.ov.- tumors			6.10. 1964	-/ 4/ 4
1111/64 L.Sch. 20.6.64	73 J	"	Peritoneum	+	-	PL	Betatron		1.7. 1963	-/ -/ -8
13116/64 H.H. 10.9.64	74 J	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexe	150 mG Au		16.9. 1964	-/ -/ 6
13725/64 L.G. 22.9.64	62 J	"	Peritoneum	+	-	"	Betatron	7.12.66 kein Rezidiv		4/ 2/15
7200/64 J.H. 26.5.66	55 J	"	Peritoneum netz Leber	+	+	PL			2.10. 1966	-/ 4/10

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/ M/ T
13662/55 M.-Mar. 23.11.55	57 J.	primäres Ovarial- Karzinom	Peritoneum Netz	+	+	PL Resektion d. Netzes	150 mCi au Ultra- harte AB-str.		30. 3. 1970	1/ 0/ 4
14736/55 K.J. 7.10.65	60 J.	"	Netz Parametrium	+	+	Abd.tot.m.x. d. Ut.m.bd. Adnexen	Betatron 6000 RHD		2. 3. 1967	-/ 11/ 1
16896/55 Ch. Joh. 2.11.55	56 J.	"	Peritoneum	+	+	PL			29. 3. 1966	-/ 4/20
19567/56 M. Joh. 2.2.57	57 J.	"	Peritoneum	+	+	PL			3.12. 1967	-/10/ 1
19671/57 J. Joh. 20.2.57	50 J.	"	Peritoneum	+	+	PL	300 mCi au		18. 7. 1967	-/ 4/20
7834/67 R.L. 21.10.67	59 J.	"	Peritoneum Netz	+	+	Abd.tot.m.x. u. Ut.m.bd. Adn., Resek. Netz	150 mCi au Betatron undoxan		25.10. 1968	1/ 3/ 2
10011/67 M. J. 25.5.67	50 J.	"	Peritoneum Pankreas	+	+	Abd.tot.m.x. d. Ut.m.bd. Adnexen	150 mCi Au Betatron		6. 3. 1968	-/ 0/12
125/68 I.F. 8.1.68	56 J.	"	Peritoneum Netz	+	+	PL			26. 5. 1968	-/ 4/25

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üiz. J/M/T
2400/68 H.M. 15.2.68	57 J.	Primäres Ovarial- Karzinom	Netz	+	-	PL				
2582/68 H.B. 27.2.68	53 J.	"	Netz Sigma	+	+	PL				
6678/68 J.J. 24.2.68	55 J.	"	Peritoneum Leber Netz	+	+	PL				
1310/68 U.H. 30.6.68	46 J.	"	Peritoneum	+	-	PL				
1073/68 A.J. 11.10.68	51 J.	"	Abdomen	+	-	PL				

Aufnahme-Nr. Name Op.-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re	li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J. M. T
1915/61 I.F. 6.3.61	57 J.	Undifferenzier- tes Karzinom	Peritoneum Retro- Peritoneum 1958 Ov.-Ca.-Op.	+	+	+	Entfernung d. Metasta- sen	150 mC Au		26.10. 1963	4/10/26
14532/61 F.M. 23.10.61	58 J.	"	Peritoneum Netz	+	+	+	PL			3.2. 1964	3/ 3/11
4901/62 E.B. 13.4.62	70 J.	"	Pankreas	+	+	+	PL			9.10. 1962	-/ 5/27
10836/62 D.M. 1.10.62	53 J.	"		+	+	-	Adnektomie re. Appendek- tomie	4000 r Röntgen- Pendelbe- strahlung	26.10. 1967 kein Rezidiv		5-Jahres- Grenze erreicht
14142/62 E.A. 30.10.62	58 J.	"		+	+	-	Tu.-Ext.			18.7. 1963	-/ 8/19
15938/62 M.G. 4.12.62	48 J.	"	Peritoneum Blase Rektum	+	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen Netzresek.			14.12. 1962	-/ -/10
14647/62 W.B. 14.10.63	37 J.	"			+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au		20.12. 1966	3/ 2/ 6
6257/63 F.G. 10.5.63	64 J.	"	Peritoneum Netz Blase	+	+	+	"	150 mC Au		30.9. 1963	-/ 4/20

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Assi- tet	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ültz. J/ M/ T
16395/63 B.B. 16.11.63	70 J.	Undifferen- ziertes Karzinom	Peritoneum	+	-	PL			25.5. 1964	-/ 6/ 9
18355/63 M.Z. 20.12.63	49 J.	"	Peritoneum Netz	+	-	PL			28.9. 1964	-/ 9/ 8
7848/64 H.L. 26.5.64	43 J.	"	Rektum	+	-	PL			17.11.64	-/5/18
15727/64 E.A. 15.10.64	40 J.	"	Peritoneum Sigma	+	+	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mG Au		24.4. 1965	-/ 6/ 9
6596/65 M.T. 3.5.65	42 J.	"	Peritoneum Ileus	+	+	PL Anus praeter	Endoxan		3.6. 1965	-/ 1/ -
15845/65 M.H. 16.11.65	54 J.	"	Lymphknoten	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen			13.5. 1967	-/ 5/27
18300/65 G.N. 12.65	52 J.	"	Peritoneum Blase	+	-	PL	150 mG Au		7.6. 1966	-/ 6/ 5
15490/66 E.H. 18.10.66	47 J.	"		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mG Au 5000 RHD		20.9.67	-/11/ 2

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Alter	Pathologische- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ütz. J/ M / T
14532/67 A. Sch. 28.9.67	64 J.	Undifferenziertes Karzinom	Netz	+	-	Abd. Tot. ex. d. Ut. m. bd. Adnexen			21. 1. 1966	- / 3/23
14580/63 A. J. 14.10.63	53 J.	Recurrentes Ovarialkarzinom	Ov.-Kystom m. Meta. eines pri- mären Corpus- uteri-Ca.	+	-	Abd. Tot. ex. d. Ut. m. bd. Adnexen	150 mC Au 110 mC Au		15. 7. 1965	1 / 9 / 1
476/64 G. B. 14.1.64	53 J.	"	Primäres Cor- pus-Karzinom	+	-	"		1.11.68 kein Rezidiv		- / 4 / 4
1691/65 K. B. 2.2.65	60 J.	"	Retro-peritone- aler Tu. li. hypernephroide Zellen	+	-	PL	Endoxan		6. 6. 1965	- / 1 / 19
15542/65 W. L. 29.10.65	52 J.	"	Primäres Magen- Karzinom	+	-	PL			17.12. 1965	- / 4 / 1
18558/65 A. M. 7.12.65	60 J.	"	Spindelzell- Sarkom v.d. Niere	+	-	PL			16. 4. 1966	- / 4 / 1

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Üz. J/M/1
147/ 66 G.V. 11.1.66.	67 J.	Metastatisches Ovarial- Karzinom	Primäres Mamma- Karzinom	+	-	PL			31.1. 1966	-/ -/20
4017/66 C.K. 1.4.66	77 J.	"	Primäres Karzinom des Corpus Uteri	+	+	PL			4.11. 1967	1/ 7/ 3
8509/66 F.G. 7.6.66	62 J.	"	"	+	-	Ext.bd.Adn. Anus prae- ter		1.11.68 Rezidiv		
14354/67 E.M. 2.9.67	47 J.	"	Primäres Collum- Karzinom	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.o.Adn., Teilres.d. li.Ov.		1.11.68 kein Rezidiv		
13886/67 D.W. 2.10.67	56 J.	"	"	+	-	Werth.Rad. Operation		1.11.68 Rezidiv		
4438/68 U.W. 21.3.68	32 J.	"	Meta.eines scirrösen Mamma-Oa.li.	+	-	Ext. bd. Adnexen	Betatron			
12937/65 L.Sch. 10.9.65	39 J.	"	Primäres Magen- Karzinom	+	+	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au Betatron 4000 RHD		20.12. 1965	-/ 2/10

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ütz. J/ M/ T
7072/63 M.W. 24.5.63	73 J.	Spindelzell- Sarkom		+		Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au		Juni 1968	5-Jahre- Grenze erreicht
12736/63 D.P. 17.9.63	41 J.	"		+		PL			14.11. 1963	-/ 1/27
16324/64 H.D. 26.10.64	52 J.	Fibro- Sarkom		+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen		1.11.68 kein Rezidiv		
293/65 B.B. 8.1.65	59 J.	"		+	-	"	150 mC Au Betatron	10.10.68 kein Rezidiv	1.10. 1965	-/ -/10
12795/65 M.P. 21.9.65	66 J.	"	Peritoneum	+	-	PL				
14296/65 P.Sch. 24.9.65	73 J.	Spindelzell- Sarkom	Sigma	+	-	PL Anus prae- ter			1. 4. 1966	-/ 6/2
10854/66 M.H. 20.7.66	41 J.	"	Parametrale Iliacale, prae-u.par- aortale Inn.	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adn.,Entf. d. Inn		1968 Rezidiv		

Aufnahme-Nr. Name Op-Tag	Alter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J / M / T
13619/63 K.P. 25.9.63	69 J.	Malignes Teratoblastom	Peritoneum Dünndarm	+	+	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au		23. 6. 1965	1 / 8/28
1800/64 E.G. 6.2.64	64 J.	"	Corpus uteri	+	-	"	8000 RHD Betatron		10. 8. 1964	- / 6 / 4
447/64 I.S. 24.4.64	54 J.	"	Blase	+	-	"			9. 1. 1968	3 / 8/15
8388/68 B.K. 30.5.68	67 J.	"	Abdomen	+	-	PL			15.10. 1968	- / 5/15
8522/62 Ch.Schl. 28.6.62	49 J.	Entdifferen- zierter Granulosa- Zelltumor		+	-	Abd.Tot.Ex. re.6890 r Adnexen	Betatron re.6890 r li.6690 r	28.11.68 kein Rezidiv		5-Jahres- Grenze erreicht
11179/63	40 J.	Metastasierender Granulosa- Zelltumor	Beckenwand	+	-	"	Betatron 7800 r pro Para- metrium		18. 5. 1964	- / 9/10

Aufnahme-Nr. Name Op.-Tag	Al- ter	Pathologisch- anatomische Diagnose	Histologische Merkmale und Metastasen	Sitz re li	Asci- tes	Operative Therapie	Strahlen- Therapie	Letzte gyn. Unters.	Exitus letal.	Ülz. J/M/T
13004/64 M.E. 31.8.64	49 J.	Granulosa- Zelltumor	Infiltrationen ins Ov.-Stroma	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd. Adnexen	150 mC Au	3.10.68 kein Rezidiv		
9188/63 I.S. 4.7.63	74 J.	Arrheno- blastom (Maligne)	Hypernephroide, helle, großleu- bige Zellen, randst. Kern	+	-	Teilresek. d.Ovarial- Tu.	Röntgenbe- strahlung	1968 kein Rezidiv		
10653/64 H.L. 20.7.64	62 J.	" (nicht maligne)	dreieckig ge- formte Zellen, Androgen bil- dend re., li. Fibrome	+	-	Abd.Tot.Ex. d.Ut.m.bd.				
17895/64 L.R. 20.11.64	72 J.	Entarteter Endometriose- knoten d.re. Ovars						1968 kein Rezidiv		
19214/64 A.R. 29.1.65	76 J.	nicht einge- ordnet	Großzelliges, hypernephroides Adeno-Cä., poly- gonale Zellen	+	-	Tumoraus- schälung u. Inn.-Ausr.	Betatron 6000 RHD		19.3. 1966	1/ 2/21
9074/67 G.M. 16.6.67	60 J.	"	Lipoidhaltige Zellen fragl.endokrino- lg. aktiv	+	-	Adnektomie re.				

I. Literatur

- Ahumada, J.C.: Congress International Gynécology et Obstétric
Genève 1959
- Alexander, Klinik u. Strahlentherapie operierter gynäkologischer Malignome
Deutscher Röntgenkongress 1967, Urban und Schwarzenbergverlag
- Allan, M.S., A.T. Hertig: Carcinoma of the Ovary
Amer.J.Obst.Gynec. 58, 640, 1949
- Arnal, M.L., F. Heinzel, K. Ruhrmann
Die Anwendung kolloidaler Radio-Gold-Lösung in der Behandlung des Ovarial-Carcinoms
Strahlentherapie Sonderband 55, 317, 1964
- Bauer, W.: Bewertung strahlentherapeutischer Ergebnisse bei malignen Ovarial-Tumoren
Münchener-Medizinische-Wochenschrift Heft 28, 1496, 1967
- Bauer, W.: Die Ergebnisse der Strahlentherapie malignen Ovarial-Tumoren
Zbl.f.Gyn. 41, 1385, 1966
- Beafays, J.: Erfahrungen bei der Krebsbekämpfung
Zbl.f.Gyn. 58, 2056, 1936
- Boch, A., H. Stolzenberg: Überraschende Ergebnisse einer Second-Look-Operation nach Trenimonbehandlung eines metastasierenden doppel-seitigen Ov.-Ca.
Geburtsh. u. Frauenheilkunde 23, 720, 1936

- Boquoi, E., R. Córdova: Technische Möglichkeiten
und Grenzen der gyn. Zytologie
Dtsch. Ärzteblatt Nr. 4, 193, 1966
- Boschann, H.-W.: Praktische Zytologie
Walter de Gruyter & Co. Verlag 1960
- Bruntsch, K.H.: Taschenbuch der Frauenheilkunde
und Geburtshilfe
Medica-Verlag Stuttgart, Wien-Basel 1964/65
- Bufe, Zit. bei Ahumada
- Buka, N.J., K.T. Mc. Farlane: Bösartige Eierstocks-
Tumoren
Amer.J.Obst. a. Gynec. 90, 383, 1964
- Busby, T.; G.W. Anderson: Feminising Mesenchymomas
of the Ovary
Amer. J. Obst. Gynec. 68, 1391, 1954
- Carol, W., G. Kupfer: Klinik u. Behandlung der
bösartigen Ov.-Geschwülste
Münch.Med. Wschr. 107, 2348, 1965
- Clinton, W.R., R.S. Siddal: Lymphabgioma of the Ovary
Amer. J. Obst. 34, 306, 1937
- Grainz, F.: Strahlentherapie 63, 434, 1938
- Dockerty, Zit. b. Gunther
- Drewes, E.L.: Pseudomucinous Cystadenocarcinoma
of the Ovary in a 19-year old Patient
Amer.J.Obstretr. Gynec. 73, 1112, 1957
- Dvorák, O., M. Spirová: Bericht über Behandlung der
fortgeschrittenen Ovarial-Krebse mit
Endoxan und Zyklophosphamid
Zbl. f. Gyn. 26, 940, 1967

- Elkins, B., W.C. Keetel: Radioaktiv Gold in the Treatment of Ovarian Carcinoma
Amer. J. Roentgenol. 75, 610, 1956
- Everett, S.: Zit. b. Keetel
- Fochem, K., K. Weghaupt: Zur Therapie der Ovarial-Karzinome
Krebsarzt S. 17, 1965
- Foederl, V.: Pathologie und Klinik des Disgerminoma ovarii
Arch. Gyn. 165, 392, 1938
- Franque, O.V.: Zit. b. Langreder
- Gelle, P., Y. Godefroy, V. Vendeville, J. Swyngedau, M. Verhoeghe
Die primären Ovarialkarzinome
Gynäkologische Rundschau S. 14, 1965
- Georgakopoulos, P., M. Schwarz: Diagnostik, Therapie und Dokumentation u. klinische Auswertung von 360 krebskranken Frauen
Zbl. f. Gyn. 47, 1641, 1964
- Gerhartz, Müller-Seifert: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik
68. Auflage, S. 511, 1962
- Goluda, M., A. Kasprzak, J. Sward
Die primären, multiplen, malignen Neubildungen in der mit Wachstum auf die Östrogene reagierenden Organe
- Gray, L.A., M.L. Barnes: Endometriose und Ovarialkarzinom
Gynäkologische Rundschau 4, 104, 1967

- Grünberger, Kreiner: Karzinomfrequenz bei Blutungen
in der Menopause
Wiener klinische Wschr. 78, H.44, 1966
- Grünberger, Ulm: Diagnostische Methoden in Geburts-
hilfe, Gynäkologie sowie gynäkolog.
Endokrinologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968, S.228
- Gunther, J.: Zur Diagnostik solider, adenoider
Ovarial-Tumoren
Zbl. f. Gyn., 1380, 1966
- Gurfinkel, Zit. b. Langreder
- Hauck, I., C. Nirandorn: Anwendung des Tetra-
cyclin-Fluoreszenztest beim Genitalcarcinom
der Frau
Münchener-Medizinische-Wochenschrift 19,
1199, 1968
- Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
der pathologischen Anatomie
Springer Verlag 1960
- Herbut, T.A.: Einteilung der Epidermoidzysten
Gyn. a. obst. patholog. 501, 458, 1953
- Hofmann, D.: Zur klinischen Stadieneinteilung der
Ovarial-Karzinome
Zbl. f. Gyn. 84, 385, 1962
- Ince, J.G.H., R. Salm: A very large Brenner-
Tumor
Amer. J. Obst. a. Gynec. 77, 1351, 1959
- Janisch, H., H. Kremer: Die Zytologie im gynäkolo-
gischen Routinebetrieb
Krebsarzt 23, 238, 1968

- Johnson, C.M.: Dysontogenetic mixed Tumors of the Vagina
Amer. J. Obst. Gynec. 57, 770, 1949
- Jung, G., E. Kidess, A. Closs, V. Unbehaun
Isoenzyme der Laktatdehydrogenase beim Ovarial-Karzinom
Med. Welt 51, 3112, 1967
- Käser, O., F.A. Iklé: Atlas der gynäkologischen Operationen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960
- Käser, O.: Stein-Leventhal-Syndrom
Dtsch. med. Wschr. 83, 1461, 1958
- Kafka, Zrustova: Zit. b. Komáromy
- Kanter, A., B.P. Cumono: Lipomas of Gynecologic Interest
Amer. J. Obst. Gynec. 71, 376, 1955
- Kayser, P., H. Weber, O. Stamm: Die prognostische und therapeutische Beurteilung des Ovarial-Karzinoms anhand des Enzymstatus
Gynaecologia 165, 79, 1967
- Keetel, W.C., M.R. Fox, D.S. Longnecker, H.B. Latourette: Prophylaktik use of radio-aktiv gold in the treatment of primary ovarian cancer
Amer. J. Obst. Gynec. 6, 94, 1966
- Kermauner, F.: Handbuch der Gynäkologie Bd. VII
Verlag Springer, Berlin 1932
- Kirchhoff, H.: Diagnostik und Behandlung des Ovarial-Karzinoms
Med. Klinik 1, 945, 1966 Nr. 24

- Kirchhoff, H.: Bedeutung des Uterus als Radiumträger bei der Therapie des Ovarialkarzinoms
Deutscher Röntgenkongress 1967, Teil B,
S. 96, Strahlenbehandlung u. Strahlen-
biologie,
Urban u. Schwarzenberg Verlag
- Klaften, E.: Biologie u. Pathologie des Weibes
von Seitz-Amreich Band 2
Urban und Schwarzenberg Verlag 1952
- Klaften, E.: Weiterer Beitrag zur Klinik des Dis-
germinoma ovarii (Robert Meyer)
Arch. Gyn. 158, 544, 1934
- Klaften, E.: Zur klinischen Bewertung der Kolpo-
laparoskopie und Thorakoskopie für die
Diagnose und Therapie der Ovarialtumoren,
insbesondere des Ovarialkarzinoms
Krebsarzt 23, 153, 1968 H. 3
- Kleine, H.O.: Zur Frage der Häufigkeit der
Krukenberg-Tumoren
Zbl. f. Gyn. 61, 2054, 1939
- Koller, Th., D. da Rugna: Zur Therapie des Ovarial-
Karzinoms
Gynaecologia 163, 247, 1967
- Koller, Th., K. Stäuble: Zur Therapie der Ovarial-
Karzinome
Gynaecologia 165, 69, 1968
- Komáromy, B., L. Lampe: Die metastatischen Ovarial-
Karzinome extragenitalen Ursprungs
Zschr. ärztl. Fortbild. 13, 703, 1965
- Kottmeier, H.L.: Internationale Stadieneinteilung des
Ovarialkarzinoms der FIGO
Journal Int. Federat. Gynéc. et Obst. 3,
204, 1965

- Kottmeier, H.L.: Clin. Obst. Gynec. 3, 865, 1961
- Kottmeier, H.L.: Complications following radiation therapy in carcinoma of the cervix and their treatment
Amer. J. Obst. Gynec. 88, 554, 1964
- Kraus, E.: Die Metastasierung in die Ovarien
M. f. Gyn. u. Geb. Bd. 14, 1901
- Kuzma, J.I.: Ovaria Adenocanthoma Associated with Endometriosis of the Ovary
Amer. J. Obst. Gynec. 53, 245, 1947
- Lám, L. van: Beiträge zur Pathologie der Ovarial-fibrome
Zbl. f. Gyn. 64, 395, 1942
- Landau, Zit. b. Langreder
- Lang, F.J., H. Gögl: Ovarialtumoren
Biologie u. Pathologie des Weibes
Seitz-Amreich Bd. V
Urban und Schwarzenbergverlag
- Langreder, W.: Diagnostik der Geschwulstkrankheiten von Bartelheimer und Mauerer
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- Lax, H.: Früherkennung und Behandlung des weiblichen Genitalkarzinoms von Mikulicz Radecki
Die Behandlung des Ovarialkarzinoms
- Lax, H.: Lehrbuch der Gynäkologie von Stoeckel
S. Hirzel-Verlag Leipzig 1967
- Lippert, W.: Zit. b. Langreder
- Lockeyer, R., Metzger: Zit. b. H.H. Schmidt

- Long, M.E., H.C. Taylor: Endometrioid Carcinoma of the Ovary
Amer. J. Obst. Gynec. 90, 936, 1964
- Makari, J.G.: Zit. b. L. Trams
- Massem, Zit. b. Langreder
- Mast, D., D. Hofmann: Die Therapie des Ovarial-Karzinoms
Hippokrates 19, 758, 1967
- Martius, H.: Lehrbuch der Gynäkologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968
- Martius, H.: Über das Wesen, die Bezeichnung und die Behandlung des sogenannten " Oberflächenskarzinoms "
Dtsch. Med. Wochenschr. 81, 226, 1956
- Mayer, A.: Handbuch der Gynäkologie Bd. III
Verlag Springer, Berlin 1927
- Mc. Leod, Read: Zit. b. Gunther
- Meigs, I.V.: Demons-Meigs-Syndrom
Amer. J. Obst. a. Gynec. 3, 471, 1954
- Meyer, R.: Demonstration einiger Fälle von embryonalen Gewebsheterotopon und von abnormer Persistenz, ferner von Teratomen und Teratoiden
Zschr. Geburtshilfe 56, 210, 1905
- Mejbaum-Katzenellenbogen, W., A. Dzioba, Z. Hubicka
Die Heterogenität des Seromukoid des Blutserum bei neoplastischen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane
Zbl. f. Gyn. 9, 285, 1965

- Miller, I.: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie Bd. VII
Verlag Springer 1937
- Mohr, U., A. Emminger, I. Eicke, C. Strauss
Cytologische Untersuchungen an Tumorzellen in Exsudaten von Patientinnen mit gynäkologischen Tumoren
Gynaecologia 1, 161, 1966
- More, J.S.R.: Epidermoidcysts of the Ovary
Gynaecologia 164, 140, 1967
- Morton, G.D.: Ovarian-Carcinoma
Amer. J. Obst. Gynec. 95, 359, 1953
- Morowski, E.: Zit. b. H.H. Schmidt
- Müller-Schmid, P.: Die Torsion des Uterus im Hystero-Salpingogramm
Gynaecologia 144, 69, 1957
- Munnell, E.W., H.C. Taylor: 5-Jahres-Grenze bei serösen Cystadeno-Carzinomen
Amer. J. Obst. Gynec. 58, 943, 1949
- Navratil, E., E. Klasten: Über Sarkome des Uterus und der Vagina
Zbl. f. Gyn. 56, 2170, 1934
- Nagy v., G.: Zit. b. Langreder
- Neuweiler, W.: Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik
- Nevinny-Stickel; J.: Die hormonaktiven Ovarial-Tumoren
Dtsch. Med. Journal 750, 1962
- Orden van, D.E., W.B. Mc. Allister, S.P.M. Zerne, J. Mc. L. Morris: Ovarian Carcinomes
Amer. J. Obst. Gynec. 15, 195, 1966
- Pelaum, Zit. b. Langreder

- Peterson, W.: Obstetr. Gynec. 8, 40, 1956
- Pfleiderer jr. A., S. Kiyan: Die Behandlung des
Ovarial-Karzinoms in der Univ.-Frauen-
klinik Tübingen seit 1957 und ihre Er-
gebnisse
Medizinische Welt 51, 3095, 1967
- Plotz, E.I., M. Wiener, A. Stein
Steroid Synthesis in Cystadenocarcinoma
of the Ovaries
Amer. J. Obst. Gynec. 15, 189, 1960
- Pommerance, W., Arnold, Moltz, Hall, J. Edward
Factors influencing survival in ovarian
Amer. J. Obst. Gynec. 6, 418, 1966
- Protz, Ch.: 235 Fälle von primären Ovarial-
Karzinomen
Berliner Med. Zschr. 8, 36, 1957
- Pschyrembel, W.: Praktische Gynäkologie
Walter de Gruyter u. Co. Verlag 1964
- Quense, U.: Zur Frage der Zytodiagnostik Er-
güsse seröser Höhlen. Methodologische und
pathologisch-anatomische Bemerkungen
Acta med. scand. 68, 427, 1928
- Quense, U.: Zytologische Untersuchungen von Er-
güssen der Brust und Bauchhöhlen mit
besonderer Berücksichtigung der carcinoma-
tösen Exsudate
Acta med. scand. 68, 458, 1928
- Ratzkowski, Cancer 16, 1578, 1963
- Ries, I.: Strahlenbehandlung und Strahlentherapie
Deutscher Röntgenkongress 1967 Teil B, S. 118

- Roberts, St., L. Long, O. Jonasson, R. Mc. Gras,
E. Mc. Greve, W. Kolle
The isolation cancer cells from the blood-
stream during uterine curettage
Surg. gyn. obst. 3, 111, 1960
- Roberts, St., A. Watne, R. Mc. Gras, E. Mc. Greve,
W.H. Cole
Technique and results of isolation cancer-
cells of the circulating blood
Arch. surg. 76, 334, 1958
- Roth, Zit. b. Langreder
- Rugna da, D., K. Stäuble, Z. Gömöri
Die Therapie des Ovarialkarzinoms
Gynaecologia 163, 247, 1967
- Rugna da, D., E. Buchheim: Die Invalidität nach
der Behandlung gynäkologischer Karzinome
Gynaecologia 166, 138, 1968
- Schmidt, H.H.: Über die Behandlung des Ovarial-
Karzinoms
Gynaecologia 151, 61, 1961
- Schmidt, H.H.: Biologie und Pathologie des Weibes
Bd. V, Urban und Schwarzenberg Verlag 1953
- Scholtes, G.: Zum Problem der Ovarialgravidität
Zbl. f. Gyn. 33, 1083, 1969
- Schottenfeld, D., R.W. Houde: Veränderungen in der Krebs-
morbidity und Mortalität und daraus
entstehende Schlußfolgerungen
Gynäkolog. Rundschau 4, 299, 1967
- Schröder, C., H. Hartl: Die Behandlungsergebnisse bei
primären Ovarialkarzinomen im Barmh. Krkh.
Zbl. Geburtsh. Gynäk. 136, 36, 1952

- Schröder, H.: Sarkom und Karzinom des Ovars bei Schwangerschaft
Zbl. f. Gyn. 31, 1047, 1966
- Schroeder, R.: Über funktionelle Genitalblutungen der Frau
Wien. med. Wschr. 104, 907, 1954
- Schultz, W.H.: Zit. b. G. Trams
- Schumacher, W.: Die Radio-Gold-Therapie, Indikation, Technik und bisherige Erfahrungen Radionukleide in der klinischen und experimentellen Onkologie
Schattauer-Verlag-Stuttgart, 427, 1965
- Selye, H.: Ovarian-Tumors; Montreal 1946
- Silberblatt, W.B.: Epidermoid Carcinoma in Cystic Teratomas
Amer. J. Obst. Gynec. 65, 1129, 1953
- Smolka, H.: Zur Zytodiagnostik der Ascitesflüssigkeit bei malignen Abdominal-Tumoren
Geburtsh. u. Frauenheilkunde 15, 735, 1955
- Smolka, H., H.-J. Soost: Grundriß und Atlas der gynäkologischen Zytodiagnostik
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965
- Söhn, H.: Über Ovarialcysten nach Uterusexstirpation bei Belassung der Adnexe
Dissertation 1962, F.U. Berlin
- Spechter, H.J.: Neue Wege in der Therapie des ausgedehnten Ovarialkarzinoms
Gynaecologia 163, 303, 1967
- Spechter, H.J.: Die Therapie des Ovarialcarcinoms mit Cytostatica
Archiv Gyn. 202, 420, 1965

- Spechter, H.J.: Weltkongreß für Geburtshilfe
und Gynäkologie
Ber. 3, Nr. 266, Wien 1961
- Spechter, H.J.: Klinisch maligner Ovarialtumor,
ja oder nein?
Med. Welt 51, 1967
- Spechter, H.J.: Wandlungen in der Therapie des aus-
gedehnten Ovarialkarzinoms
Med. Welt I, 893, 1963
- Spechter, H.J., K.M. Bauer, O. Müller, H. Trant
Folgen am harnbereitenden und harnab-
leitenden System während Cyclophosphamid-
Therapie
Dtsch. Med. Wochenschr. 90, 1458, 1965
- Stamm, O., R. Bigler: Die intraperitoneale Lang-
zeit-Chemotherapie der Ovarialtumoren
mit Endoxan
Gynaecologia 165, 90, 1968
- Stein, I.: Stein-Leventhal-Syndrom
West. J. Surg. 63, 319, 1955
- Stucki, D.: A propos des kystes de l'ovaire
Gynaecologia 148, 128, 1959
- Stübler, E., Th. Brandess: Zit. b. Langreder
- Taylor, H.C.: The cellular characteristics of
malignancy in carcinoma of the ovary
The second Annual Charles I. Barone
Lecture Pittsburgh, Pennsylvania 1962
- Trams, G., H. Maass: Einige Überlegungen zur
Immunologie des Krebses mit Unter-
suchungen des Makari Testes
Zbl. f. Gyn. 9, 273, 1965

- Vazifdar, G.N.: Congress International Gynécology
et Obstétric 325, Genève 1954
- Vorherr, H.: Früherkennung von gyn. Karzinomen
durch Enzym-Tets
Dtsch. Ärzteblatt 10, 552, 1965
- Wall v. d., H.: Vorläufiges Ergebnis eines Blindver-
suches zwischen Vollfeld- und Siebbe-
strahlung bei konventioneller Tiefen-
therapie des gyn. Karzinoms
Krebsarzt 21, 101, 1966
- Warren, S., O. Gater: 1259 Fälle von primären
multiplen, malignen Neubildungen
Amer. J. Cancer 16, 1358, 1932
- Weghaupt, K.: Die Strahlentherapie beim weiblichen
Genitalkarzinom
Landarzt 42, 1966, 2:53
- Weidemann, K.: Dissertation, Kiel 1937
- Wendler, H.F.: Die Radio-Gold-Therapie bei
Ovarial-Tumoren
Dissertation F.U. Berlin 1968
- Werner, H.: Zschr. Geburtsh. 114, 140, 1937
- Willner, G.P., K. Klein: Sarkome der primären und
sekundären Geschlechtsorgane
Archiv für Geschwulstforschung Bd. 30,
H. 1, 83, 1967
- Wimhöfer, H.: Deutscher Röntgenkongress 1967
Teil B, 119
- Wintz, H.: Strahlentherapie 69, 8, 1941

- Winzeler, H., I. Rüttner, A. Labhardt
Das Arrhenoblastom
Schw. Med. Wschr. 87, 1562, 1957
- Yam, L.T., C. Rudzki, S. Busch, S.L. Leithold
Ovarian neoplasma associated with
autoimmune hemolytic anemia
Amer. J. Obst. Gynec. 207, 1966
- Zelikson, Müller: Zit. b. Langreder
- Zollinger, H.U.: Pathologische Anatomie Band II
Spezielle Pathologie
Georg Thieme Verlag 1968
- Zürcher, W.O.: Zu den häufigsten Nebenwirkungen
der Strahlentherapie der weibl. Genital-
Karzinome
Geburtshilfe u. Frauenheilkunde 27, 170 1967

Ich bin Herrn Professor Dr. med.
Hanns-Werner B o s c h a n n
für die Überlassung des Themas
zu besonderem Dank verpflichtet.
Ich erhielt von ihm jede nur er-
denkliche Unterstützung und Hilfe.

Außerdem danke ich Herrn Professor
Dr. med. S t e i n für die Über-
lassung der histologischen Unter-
suchungsergebnisse.

Lebenslauf

Am 11. Mai 1941 wurde ich als erster Sohn des Post-Inspektors Hans-Werner Bartsch und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Schirrmeister in Berlin geboren.

Während des Krieges wurden wir nach Hameln evakuiert. Dort besuchte ich ab 1947 die Volksschule, die höhere Schulbildung begann ich zunächst in Hannover.

1956 kehrten meine Eltern nach Berlin zurück. Hier machte ich im März 1961 das Abitur auf der Dreilinden-Schule in Wannsee.

Ich begann sofort mit dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin, wo ich das Vorphysikum und das Physikum ablegte. Während meiner klinischen Ausbildung studierte ich auch in Innsbruck. Im Oktober 1967 bestand ich an der Freien Universität Berlin das Medizinische Staatsexamen.

Nach Ableistung der zweijährigen Medizinalassistentenzeit an Berliner Krankenhäusern erhielt ich am 1.11.1969 die Approbation als Arzt.

Einleitung

Im 17. und 18. Jahrhundert war die deutsche Literatur im allgemeinen durch den Einfluss der französischen Literatur bestimmt. Die deutsche Literatur war in diesem Zeitraum fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen.

Während die französische Literatur in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts im allgemeinen durch den Einfluss der französischen Literatur bestimmt war, so war die deutsche Literatur in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen.

Die deutsche Literatur war in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen. In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts war die deutsche Literatur fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen.

Die deutsche Literatur war in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen. In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts war die deutsche Literatur fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen. In der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts war die deutsche Literatur fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen.

Die deutsche Literatur war in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen. In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts war die deutsche Literatur fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen. In der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts war die deutsche Literatur fast ausschließlich in die Hand der französischen Literatur übergegangen.

